

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 53

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

TROUBLES OCULO-SENSORIELS

DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET SES SÉQUELLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 15 Décembre 1933

PAR

Jean-Léon-Yves CHASSAIN

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à ACY-EN-MULTIEN (Oise), le 13 juillet 1909.

Examineurs de la Thèse	{	MM. TEULIÈRES, professeur.....	Président.
		CHAVANNAZ, professeur.....	Juges.
		JEANNENEY, professeur.....	
		BEAUVIEUX, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548415_0010

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 53

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

TROUBLES OCULO-SENSORIELS

DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET SES SÉQUELLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 15 Décembre 1933

PAR

Jean-Léon-Yves CHASSAIN

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à ACY-EN-MULTIEN (Oise), le 13 juillet 1909.

Examineurs de la Thèse	{	MM. TEULIÈRES, professeur.....	Président.
		CHAVANNAZ, professeur.....	Juges.
		JEANNENEY, professeur.....	
		BEAUVIEUX, agrégé.....	

◆◆◆

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR
6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER, BEILLE, CASSAËT

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale.....	N.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUILH.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin d'électricité médie.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	GREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). LACOSTE (Histologie).

PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).

R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
id.....	DUFOUR.	id.....	LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Ob-tétrique.....	RIVIÈRE.
Médecine générale.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Physique médicale.....	N.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Oto-rhino-laryngologie.....	N.
id.....	N.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
id.....	N.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.	N.
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Accouchements.....	RIVIÈRE.		
Ophtalmologie.....			
Orinopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			MM. CABANNES (en congé).
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			N.
id.....	Clinique dentaire.....		GOURDON.
			DELGUEL.

Par^e délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE MATERNEL

JEAN SOLOMIAC

Chevalier de la Légion d'honneur,

Médaille militaire,

Chevalier de l'Ordre de Saint-Grégoire-le-Grand.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE PATERNEL

A LA MEMOIRE DE MES DEUX GRANDS-MERES

A MON PERE

A MA MERE

Je vous dois tout.

Ce modeste travail sera pour vous un
bien humble témoignage de ma recon-
naissance infinie et de mon profond
amour filial.

A MA FIANCEE

En gage de ma profonde affection.

A MON ONCLE ET A MA TANTE

MONSIEUR ET MADAME ALFRED SOLOMIAC

Vous êtes pour moi au-dessus des liens
de parenté qui nous unissent. Croyez
à toute ma reconnaissance et à ma pro-
fonde affection.

A MON FRERE — A MA BELLE-SOEUR

A MA SOEUR — A MON BEAU-FRERE

A MES DEUX NEVEUX — A MA NIECE

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A MADAME J.-B. PERRIN, A SON MARI
ET A LEUR FAMILLE

A MONSIEUR P. CHASSAIN, A SA FEMME
ET A LEUR FAMILLE

A MONSIEUR J.-B. CHASSAIN, A SA FEMME
ET A LEUR FAMILLE

A MES COUSINS ET COUSINES

A TOUTE MA FAMILLE

A MES FUTURS BEAUX-PARENTS

A MADAME ET A MONSIEUR LE DOCTEUR VERDEAUX

*Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma respectueuse amitié.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BEAUVIEUX

*Oculiste des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.*

En témoignage de ma vive et respectueuse reconnaissance pour m'avoir indiqué ce sujet de thèse dont il m'a fourni les directives et les matériaux, et en le remerciant de m'avoir toujours accueilli et conseillé avec tant de bienveillance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES MAÎTRES DU LYCEE INGRES DE MONTAUBAN

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE
ET COLONIALE

ET PLUS PARTICULIÈREMENT

AUX DOCTEURS ROBINEAU, ROBERT ET JUILLARD

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. TEULIERES

*Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté
de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique*

En le remerciant pour le grand hon-
neur qu'il me fait en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES OCULO-SENSORIELS
DANS L'ENCEPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET SES SEQUELLES

PLAN

Nous avons divisé cette étude en chapitres suivants :

Introduction.

Historique.

Observations résumées.

Observations *in extenso*.

Lésions oculo-sensorielles.

Étiologie-Epidémiologie.

Fréquence.

Anatomie pathologique.

Pathogénie.

Diagnostic.

Pronostic.

Traitement.

Conclusion.

Bibliographie.

INTRODUCTION

Ce travail nous fut inspiré, il y a eu plus d'un an, par M. le Professeur agrégé Beauvieux. Nous le remercions encore bien vivement ici, en nous excusant de n'avoir pu faire mieux. Nous avons cherché surtout à établir le point où en est la question des lésions sensorielles dans les encéphalites épidémiques. Sans rester entière, la question demande encore de nombreux éclaircissements.

Parmi ceux qui nous ont aidé, nous tenons à remercier plus particulièrement M. le Professeur Roger, de Marseille; M. le Professeur Barré, de Strasbourg, et M. le Docteur Vallière-Vialeix, de Limoges. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde reconnaissance. Nous remercions enfin tous ceux qui, de près ou de loin, ont collaboré à cette étude.

HISTORIQUE

Appelée par Etienne May, dans son article du *Nouveau Traité de médecine* de Roger, Vidal et Tessier, la dernière née de la médecine, l'encéphalite épidémique fut signalée pour la première fois en France par M. le Professeur Cruchet, de Bordeaux, en collaboration avec MM. Moutier et Calmettes, dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 17 avril 1917. Quelques mois plus tard, von Economo, à Vienne, publiait de nouveaux cas. En 1918, la maladie se répand en France, et l'attention est appelée sur elle par Cruchet et Netter, Harris et Hall en Angleterre. Après une accalmie relative en 1919, la maladie subit une recrudescence en 1920 pendant l'hiver. Elle sort, à ce moment-là, du cadre un peu étroit qu'on lui avait assigné. Le terme lui-même d'encéphalite léthargique est l'objet de rectifications. Le polymorphisme de la symptomatologie de cette affection demande une dénomination beaucoup plus générale : Sicard propose le terme de névraxite épidémique, Chauffard, celui d'encéphalite épidémique.

Cette maladie, bien connue depuis une quinzaine d'années seulement, et qui fait encore aujourd'hui l'objet de grandes recherches, semble cependant être une maladie de tous les temps. On trouve, dans l'antiquité (Hippocrate, Arétée de Cappadoce, Celse), des observations de maladies infectieuses, accompagnées de léthargie, mais dont les descriptions sont trop incomplètes pour qu'on puisse affirmer leur identité avec la maladie qui nous occupe. En 1673-1675, Sydenham

observe une épidémie qui rappelle par bien des points l'encéphalite épidémique. Il en est de même de la « Schallkrankheit », décrite à Tübinge, en 1712, par Camerarius. Des faits analogues sont signalés sous le nom de coma somnolentum par Lepecq de la Clôture (1768) et de fièvre catarrhale avec soporosité par Ozanam (1835); la curieuse affection décrite par Dubini, en 1846, sous le nom de chorée électrique est sans doute également une épidémie d'encéphalite de forme spéciale. Plus près de nous, on est en droit d'assimiler à l'encéphalite épidémique l'affection décrite en Italie, après l'épidémie de grippe de 1880, sous le titre de nona. Mauthner la rattachait déjà à la polioencéphalite hémorragique aiguë. Bien des cas sporadiques ont d'ailleurs sûrement été méconnus.

Aujourd'hui, et depuis les travaux du Professeur Cruchet, l'encéphalite épidémique est mieux étudiée, encore que les cas observés récemment soient assez rares. Loin de circonscrire nos recherches dans Bordeaux et sa région, nous avons écrit aux diverses Facultés de France, et nulle part n'est signalée une épidémie. Seuls quelques cas sporadiques sont observés, principalement pendant l'hiver. Les types en sont d'ailleurs extrêmement variés, et le diagnostic d'encéphalite vraie est souvent très difficile à poser.

C'est cette diversité de types cliniques qui a beaucoup étendu le cadre de cette maladie. On y a fait rentrer nombre de maladies infectieuses présentant certains symptômes de l'encéphalite épidémique, mais qui à un examen plus approfondi se révèlent comme étrangères au vrai cadre de l'encéphalite. Au Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie de mai 1931, les auteurs ont jugé qu'ils devaient ne pas étiqueter à la légère les maladies présentant des analogies avec l'encéphalite épidémique et qu'il ne faudrait « accepter comme sûrement atteints d'encéphalite épidémique que les malades dans les antécédents desquels on trouvera un épisode aigu net avec les caractères cliniques indubitables d'une névraxite

épidémique, ou ceux chez lesquels apparaîtra un syndrome parkinsonien soit net, soit fruste » (Euzière).

Valière-Vialeix, dans sa thèse, en 1925, avait déjà insisté sur les difficultés que présente le diagnostic précis et exact. C'est pourquoi, dans la nôtre, nous insisterons aussi plus particulièrement sur le diagnostic de l'encéphalite épidémique, chez les sujets présentant des lésions oculo-sensorielles.

OBSERVATIONS RESUMEES

1. — *Observations avec amaurose sans lésions oculaires appréciables.*

OBS. I (VALUDE et Mme VERTHEIMER). — Homme, 42 ans. Janvier 1920 : fièvre, 38 degrés; insomnie; délire. Février 1920 : crises jacksonienne. Quinze jours après, baisse rapide de la vision, amaurose complète en 8 jours. Un an après, aspect figé de la face, tête en hypertension. Globes oculaires immobiles, raideur de tout le corps. V. O. D. G. = 0. Perception lumineuse pour les deux yeux dans toute l'étendue du champ visuel. Fond d'œil absolument normal.

OBS. II (RIMBAUD et SAPPEY). — Femme, 25 ans. Mars 1920 : somnolence. Température 38 degrés. Pas de myoclonies, contraction des orbiculaires des paupières. Parésie des releveurs, surtout à gauche. Pupilles égales dilatées, paresseuses. Avril : tremblement aux membres supérieurs. Ptosis bilatéral. Fixité des globes. Amaurose. F. O. montre veines énormes, artères grêles, surtout à gauche. Tremblement s'accroît surtout à gauche. 8 avril : un peu moins d'amaurose, strabisme externe à gauche. 12 avril : paralysie des deux M. O. Nystagmus. 14 avril : rétrocession de l'amaurose. 19 avril : diminution du ptosis. Examen du F. O. Papille légèrement décolorée. Artères grêles. 21 avril : guérison avec grosse rétrocession de tous symptômes.

OBS. III (AGUELLO). — Enfant, fillette de 13 ans. 16 février : fièvre élevée continue, 39°3-40°3. 27 février : après une broncho-

pneumonie, début d'encéphalite : fièvre, léthargie, ophtalmoplégie (ptosis, strabisme). Huit jours après, cécité complète des deux yeux. Aucun trouble paralytique et parétique de la musculature oculaire. Ptosis disparu. Nystagmus disparu. Pupilles d'aspect et de couleur normaux, sans modification de calibre des vaisseaux. Cécité complète.

OBS. IV (REVERCHON et WORMS). — Soldat. Accès d'amaurose transitoire. Perte brusque de la vision pendant une demi-heure, s'accompagnant de violentes céphalalgies. Diplopie. Forme atténuée d'encéphalite léthargique.

OBS. V (BOURGES et NARCADIER). — Forme atténuée d'encéphalite épidémique chez un matelot. Amaurose complète au quinzième jour, d'une durée de quelques heures à peine. Myoclonies. Pas de signes oculaires par la suite.

OBS. VI (DAVID). — Homme, 21 ans. Fièvre. Accès brusque de douleurs dans les yeux et d'amaurose incomplète. Pas de paralysies oculaires. Abolition de tous réflexes pupillaires. Liquide céphalo-rachidien normal. Réflexes abolis. Délire. Huitième jour : délire, incontinence des matières, torpeur depuis huit jours s'accroît, mort. A l'autopsie, aucune lésion de méningite. Nerf optique et chiasma normaux.

OBS. VII (CRUCHET). — Vision trouble avec diplopie. Amaurose transitoire de O. D. Pas de lésions ophtalmoscopiques. Treize jours après, vision conservée, mais amblyopie, surtout à droite.

OBS. VIII (ODDO et BOULAKIA). — Homme, 18 ans. 22 février : vertiges, nausées. 23 février : amaurose complète, examen oculaire négatif. 21 avril : somnolence, photophobie, légère dysarthrie, voix nasonnée. Température, 38 degrés. Pas de Kœrnig pas de paralysies. Raie méningitique. Strabisme interne. Myosis. Vision nulle. F. O. : légère décoloration pigmentaire, atrophie vasculaire et papillaire plus prononcée à gauche. Liquide céphalo-rachidien normal. En quinze jours, sortie progressive de l'état de torpeur et récupération graduelle de la vision. Amblyopie persistant à gauche.

OBS. IX (VERGER et MOULINIER). — Amaurose transitoire épidémique. Equipage de cinq personnes : quatre atteintes, deux atteintes de cécité, meurent. Le quatrième, atteint de cécité une douzaine de jours, avec récupération progressive. Névrite optique bilatérale. Deux autres cas à Blaye : cécité pendant douze jours, récupération complète de la vision.

OBS. X (VINCENT). — Première atteinte d'encéphalite épidémique en 1921. Rhino-pharyngite, céphalée, amblyopie. Amaurose graduelle d'une durée de quinze jours avec état léthargique. Ophtalmoplégie totale. Récupération progressive et complète de la vision. Deuxième atteinte en juin 1921. Amblyopie, myoclonies. Durée, 5 jours. Depuis, plus aucun signe.

OBS. XI (REYS). — Amaurose complète après diplopie. Durée, deux jours.

OBS. XII (BOUTTIER, GIROT, Mlle VERTHEIMER). — Amaurose transitoire. Discussion du diagnostic entre une séquelle d'encéphalite et tumeur cérébrale.

OBS. XIII (CRUCHET). — Amaurose transitoire avec spasme oculaire tonique.

OBS. XIV (GARDÈRE et GENET). — Amaurose transitoire.

OBS. XV (JUMENTIÉ et VALIÈRE-VIALEIX). — Amaurose transitoire.

OBS. XVI (LECHELLE et ALAJOUANINE). — Amaurose transitoire après une hémorragie méningée, due à une encéphalite épidémique.

OBS. XVII (RAUGABÈS-FEHOBANOGLOU). — Amaurose double avec en plus syndrome de Weber.

OBS. XVIII (ROCHOU, DUVIGNAUD, JUMENTIÉ et VALIÈRE-VIALEIX). — Cécité à marche rapide.

II. — *Observations avec névrite optique rétrobulbaire et névrite optique.*

OBS. I (SYMONDS). — 1° Névrite optique double. Un peu de nystagmus dans le regard en haut. Rétrécissement concentrique du champ visuel. Œdème papillaire bilatéral avec une dioptrie de saillie. Huit mois après, névrite optique bilatérale.

2° Musculature oculaire normale. Vision : légère myopie. Acuité V. O. D. G. = 10/10. Champ visuel rétréci concentriquement. F. O. : hyperhémie papillaire. Dilatation modérée des veines centrales, œdème marqué approchant de deux dioptries d'élévation et s'étendant à la rétine.

OBS. II (CARYOPHILLIS). — Lésions de névrite optique descendante légère, surtout à O. G. Cécité complète. Décoloration papillaire. Atrophie des nerfs optiques commençante.

OBS. III (BREMER). — Névrite optique légère. Asthénopie accommodative.

OBS. IV (ACHARD). — 1° Amblyopie. Névrite à gauche. 2° Amblyopie et légère hyperhémie papillaire. 3° Nystagmus, ptosis bilatéral, diplopie, vision 6/10 et 3/10. Mauvaise perception du vert avec légère hyperhémie du F. O.

OBS. V (VIAU). — Ptosis, strabisme interne. Amblyopie. Troubles dans la moitié externe du champ visuel gauche. Œdème du segment nasal de la papille gauche. Amélioration complète d'acuité avec disparition de l'œdème.

OBS. VI (WOODS). — Névrite optique légère, paralysie complète de l'accommodation et du droit inférieur, inégalité pupillaire avec réflexes photomoteurs paresseux. Convergence nulle. V. O. D. = 4/10; O. G. = 7/10. Plus tard, amélioration, mais rétrécissement du champ visuel.

OBS. VII (TRANTAS). — 1° Lagophthalmos paralytique monolatéral. Veines de la rétine très dilatées, limites de la papille droite un

peu troubles, surtout en bas. Grosse plaque chorio-rétinienne, blanc grisâtre, pas tout à fait ronde, siégeant sous une veine rétinienne à cinq diamètres papillaires au delà de la papille, du côté nasal. Tache exsudative fraîche. V. O. D. G. normale. Mort subite. Pas d'autopsie.

2° Ptosis léger, parésie du droit externe gauche, légère hypoesthésie de la cornée gauche, convergence défectueuse, tache ronde, blanche, plus concentrée au centre, ayant la dimension d'une pièce, d'une piastre, siégeant au delà de la papille, à deux diamètres papillaires du côté nasal. Tache exsudative rétinienne. Congestion des papilles. Trouble péripapillaire. Mort. Pas d'autopsie.

Ce sont les deux seuls cas de neuro-rétinite.

OBS. VIII (CAMERON). — 1° Pupilles dilatées ptosis léger, perte de l'accommodation, nerf optique pâle. Mort.

2° Pupilles égales; papilles floues, décolorées. Deux mois après parésie d'accommodation. Pupilles paresseuses; papille normale; rétine légèrement trouble.

3° Diplopie disparue en treize jours. Pupilles égales et paresseuses. F. O. : papilles pâles, artères minces.

4° Diplopie. Légère parésie accommodative gauche; pupille O. G. un peu dilatée, paresseuse. F. O. : O. G. : congestionné, papille pâle. O. D., normal. Six mois avant, F. O. : O. D. G., normal; V. O. D. G. 10/10.

OBS. IX (WEINBERG). — Nystagmus. Pupilles normales; névrite optique.

OBS. X (FINDLAY). — Nystagmus. Pupilles normales. F. O., rougeur et gonflement des disques optiques. Double ptosis avec paralysie du III, dix-huit jours après.

OBS. XI (VON ECONOMO). — 1° Ptosis. Papilles rouges, limites diffuses. Mort. Névrite optique, légère.

2° Ptosis gauche. Parésie du M. O. E. à droite. Nystagmus. Amblyopie droite : perception lumineuse. Disparition en un mois. F. O. : décoloration papillaire à droite en entier, décoloration temporale seulement à gauche.

OBS. XII (HESS). — 1° Papillite. Régression lente en quelques mois.

2° Parésie de quelques muscles oculaires. Papillite. Le voile papillaire fut suivi d'une décoloration atrophique avec limites indistinctes, acuité visuelle diminuée. Rétrécissement supérieur du champ visuel.

OBS. XIII (OBERNDORFER). — Ptosis léger. Nystagmus discret. Névrite optique bilatérale.

OBS. XIV (BREGAZZI). — Ptosis bilatéral, légère divergence, paralysie complète des mouvements oculaires, essais de mouvements oculaires provoquent spasmes cloniques des orbiculaires. Pas d'inégalité pupillaire. Bons réflexes photomoteurs. Vision gravement touchée : compte doigts à 50 centimètres. Fatigue de vue très rapide, aboutissant à amaurose. Scotome central à droite. Récupération d'acuité et du champ visuel.

OBS. XV (CORDS). — 1° V. O. D. : 5/10. Gros scotome de la moitié supérieure à droite avec prolongement en pointe para-centrale. Papilles pâles, indiscutablement et limites floues.

2° V. O. D. G. Très diminuée. Pas de scotome central pour les couleurs. Mais pour de menus objets il existe des scotomes gros et variés et irréguliers. Champ visuel considérablement rétréci au périmètre avec objets de 1 centimètre. Amélioration de V. O. D. G. Champ visuel redevient normal. Altérations papillaires.

OBS. XVI (BERTEIN et ROQUIER). — Rapportée aux lésions oculosensorielles chez les parkinsoniens.

OBS. XVII (WORMS et PESME). — *Idem*.

OBS. XVIII (WOODS). — Névrite optique.,

OBS. XIX (LÖHLEIN). — 6 cas : 2 cas avec altération du F. O.

OBS. XX (SPAETET, OEHNINF, CARNIA GREBELS). — 4 cas de papillite.

OBS. XXI (GUIRKER). — Atrophie optique secondaire à la suite d'une névrite progressive.

OBS. XXII (BARTELS). — 1° Scotome paracentral transitoire.
2° Champ visuel rétréci pour le vert transitoirement.

OBS. XXIII (MONRO). — Névrite optique hémorragique.

OBS. XXIV (DUVERGER et BARRÉ). — 1° Papillite aiguë et névrite optique avec scotome central.

2° Papillite et rétrécissement du champ visuel.

3° Ptosis, diplopie; F. O. normal, puis accidents fiévreux, papillite, hyperhémie et bords flous. Mort.

4° Atrophie double. Cécité.

OBS. XXV. (BARRÉ et REYS). — Amandrose subite, atrophie post-névritique.

OBS. XXVI (AUBINEAU et GRENIER). — 1° Névrite rétrobulbaire avec scotome central. Décoloration légère temporale, s'accroissant par la suite.

2° Névrite rétrobulbaire avec gros rétrécissement du champ visuel.

OBS. XXVII (FAVAROLO). — 1° Amblyopie; rétrécissement du champ visuel pour le blanc et le bleu. Papilles rouges; limites diffuses, artères centrales filiformes; veines turpides et tortueuses. Quinze jours après, pâleur des papilles, limites plus nettes. Atrophie rapide.

OBS. XXVIII (FERRARI). — 6 cas de névrite optique avec papilles décolorées; rétrécissement du champ visuel.

OBS. XXIX (WAARDENBURG). — Névrite rétrobulbaire avec scotome paracentral en anneau et rétrécissement périphérique du champ visuel.

OBS. XXX (BEAUVIEUX). — *In extenso* : observation I.

OBS. XXXI (BEAUVIEUX). — Résumée : observation II.

OBS. XXXII (ROGER). — *In extenso* : observation IV.

OBS. XXXIII (ROGER, POURSIDES et CRÉMIEUX). — *In extenso*. observation VII.

OBS. XXXIV (PERSONNELLE). — *In extenso* : observation VIII.

OBS. XXXV (COPPEZ). — Névrite optique avec troubles de la circulation veineuse rétinienne.

OBS. XXXVI (ROLLET et PAUFIQUE). — Névrite rétrobulbaire au début d'une encéphalite épidémique.

III. — *Observations avec aspect de stase papillaire.*

OBS. I (NACARRATI). — F. O. flou, papillaire, engorgement des vaisseaux rétiens, veines élargies et tortueuses. Une semaine après, œdème papillaire de 3 D. + 5 pour la papille, + 2 pour la rétine. Neuf jours après, diminution de 1 D. Pendant toute cette période, V. O. D. G. : 10/10.

OBS. II (IRVINGS-SANDS). — 3 cas à symptomatologie de tumeur.

OBS. III (REVERCHON et WORMS). — Etat congestif très accusé du F. O. Tendance à la stase papillaire. Papille à bords flous et légèrement surélevés. Tortuosité anormale des veines.

OBS. III *bis* (DUMOLARD, AUBRY, TOULAUT). — S. P. double avec vision normale. Aggravation sans diminution de l'acuité centrale sans signes oculaires nets. Mort.

OBS. IV. — (DENÉCHEAU et BLANC). — S. P. avec diminution progressive d'acuité. Décoloration papillaire; évolution rapide vers atrophie. V. O. G. : 1/100, puis nulle. V. O. D. : perception lumineuse.

OBS. V (LORTAT-JACOB et HALLEZ). — S. P. bilatérale avec croissant myopique péripapillaire. Diagnostic douteux au point de vue encéphalitique.

OBS. VI. — (FROMENT et GARDÈRE). — Papillite double avec petites hémorragies.

OBS. VII. — (WEINBERG). — S. P. double avec névrite optique. Amaurose. V. O. D. G. presque nulle.

OBS. VIII (FAVAROLO). — S. P. double, avec hémorragies rétiniennes. Atrophie optique consécutive.

OBS. IX (URBANTSCHICH). — Papillite. Amélioration. Diagnostic douteux.

OBS. X. (TUCKER). — 1° Papille de stase à droite, trouble à gauche. Mort.

2° Papillite. Stase modérée.

3° S. P. Mort.

OBS. XI (HOLDEN). — 3 cas de S. P.

OBS. XII (LÖHLEIN). — Un cas de S. P. prononcée.

OBS. XIII (FERRARI). — 3 observations avec forte S. P. Troubles régressifs.

OBS. XIV (CALWALDER). — Papillite à droite. Neuro-rétinite à gauche, avec papillite de 2 D. et légère hémorragie, exsudats. Champ visuel normal.

OBS. XV (KENNEDY). — S. P. compliquée d'hémianopsie, d'hémiplégie et d'aphasie.

OBS. XVI (BEAUVIEUX, CRUCHET, CANTORNÉ). — Observation IV, *in extenso*.

IV. — *Observations avec hémianopsie ou cécité corticale.*

OBS. (ARET). — Champ visuel hémianopsique gauche, Champ maculaire intact de 1°1/2 à gauche, 5° à droite. Amélioration.

OBS. II. (REYS). — Hémianopsie homonyme avec syndrome thalamique.

OBS. III (BYCHOWSKY). — Hémianopsie transitoire.

OBS. IV (MORAX). — Hémianopsie complète sans participation de la vision maculaire. Pas d'amélioration.

OBS. V (SYMONDS). — Hémianopsie homonyme gauche et stase papillaire ou névrite optique.

OBS. VI (VALIÈRE-VIALEIX). — Hémianopsie droite. Décoloration papillaire, névrite et atrophie.

OBS. VII (JESS). — Cécité corticale avec F. O. normal. Amélioration de la cécité : hémianopsie droite avec hémiachromatopsie gauche en quadrant supérieur. Puis aggravation; cécité.

OBS. VIII (Van BOGAERT). — 1° Hémianopsie avec névrite rétro-bulbaire. Crises jacksoniennes.

2° Cécité corticale avec étude anatomique.

OBS. IX (ROGER et POURSINES). — 1° Hémianopsie.

2° Hémianopsie : Observation V, *in extenso*.

OBS. X (VINCENT). — Cécité corticale.

OBS. XI (VERGER et DELMAS-MARSALET). — Hémianopsie : observation VI *in extenso*

OBSERVATIONS « IN EXTENSO »

OBSERVATION I.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BEAUVIEUX.)

Atrophie optique.

Mlle O..., Bordeaux, 13 ans, a été traitée pour encéphalite épidémique à l'Hôpital des Enfants, il y a huit ans. Forme grave, l'enfant ayant été, paraît-il, entre la vie et la mort pendant une dizaine de jours.

20 mars 1931 : L'Etat oculaire est le suivant : œil droit en strabisme externe de 15° environ; mais, par instant, la déviation est alternanté et revêt tous les caractères du strabisme concomitant; il ne s'agit ni de paralysie des droits internes, ni d'un état spasmodique des droits externes, car la petite malade converge si on l'invite à fixer un objet rapproché. Cependant, la fixation ne peut être soutenue que quelques secondes; la divergence apparaît aussitôt (insuffisance de convergence).

Ce strabisme serait donc la conséquence d'une parésie de la fonction de convergence; tous les autres mouvements associés sont conservés.

Pupilles légèrement inégales : O. D. > O. G. Les réflexes photo-moteurs existent; absence du réflexe accommodateur (donc signe d'Argyl-Robertson inversé), Légère paralysie faciale gauche. L'enfant, dont le visage trahit un air d'hébétude très marquée (lèvres entr'ouvertes, salivation constante), présente, en outre, un tel déficit psychique, qu'elle ne sait ni lire, ni écrire, et qu'elle répond aux questions qu'on lui pose par des phrases parfois incohérentes. En la regardant longtemps, on constate par

moment un aspect figé du regard; les yeux sont vagues, immobiles, le regard perdu à l'infini, la tête en rotation sur l'épaule gauche; les accès surviennent spontanément : un bruit violent, un appel un peu fort tirent la fillette de cette quasi-torpeur avec un tressautement de tout le corps. La marche est lente; les mouvements volontaires s'exécutent à retardement : il existe un état bradikynétique des plus nets, sans tremblement parkinsonien. Par instants, l'enfant est secouée par des colères terribles, avec gestes et paroles saccadés, envie de courir, de tout briser, de frapper son entourage. Un calme impressionnant succède à ces débordements.

Presque toutes les nuits surviennent des crises qui durent quelques minutes, pendant lesquelles la jeune O..., après quelques secousses convulsives, se raidit, devient très pâle, semble perdre connaissance : « on dirait qu'elle est en bois, dit la mère, et on ne peut lui plier ni les bras, ni les jambes. »

Les yeux sont alors obstinément tournés en haut et à droite. Puis les mouvements réapparaissent. Cet état catatonique, rappelant la crise épileptique, s'atténue, et un sommeil profond survient. En dehors de ces crises, la famille remarque que, de temps à autre, la fillette « regarde au plafond, surtout vers la droite, après que les yeux ont tourné dans les orbites ». Mais cette attitude ne se prolonge pas au delà de trois à quatre secondes.

Enfin, il existe, à droite et à gauche, une atrophie évidente des deux nerfs optiques, plus accusée à droite qu'à gauche, atrophie primitive, sans reliquats d'inflammation papillaire. Les vaisseaux sont atrésiés, surtout les artères. L'acuité semble être égale à 1/10 à droite, 2/10 à gauche, autant que les réponses inintelligentes de l'enfant permettent de le dire.

OBSERVATION II (Résumée).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BEAUVIEUX.)

Fillette de 8 ans. Somnolence durant quinze jours, torpeur, abattement, pas de fièvre ni de symptômes paralytiques. Puis,

perte à peu près complète de la vision. Réflexes pupillaires affaiblis. Névrite optique très accentuée à gauche. A droite, simple hyperhémie de la papille avec surgescence des vaisseaux. B.-W. négatif. Besredka négatif. Deux mois après, guérison fonctionnelle intégrale, mais persistance d'un contour papillaire un peu flou à gauche, avec tendance à la décoloration atrophique. Aspect normal du fond d'œil à droite.

OBSERVATION III.

(BEAUVIEUX, CRUCHET, CANTORNÉ.)

Stase papillaire bilatérale.

Yvette D..., 15 ans, entre à l'Hôpital des Enfants le 27 décembre 1927.

Début par vomissements en novembre 1927, puis céphalée et somnolence, sans fièvre ni signes méningés.

Vers le 15 décembre, apparition de diplopie et d'un strabisme interne gauche. Dès ce moment, on constate une stase papillaire bilatérale, surtout accusée à gauche, avec vision réduite à O. D. œil droit vision = V 2/10, O. G. V = 1/50.

Les signes oculaires sont confirmés dès l'hospitalisation : stase et paralysie de la VI^e paire gauche.

Au point de vue état général, on note : légère parésie des membres inférieurs; sensibilité normale, pas d'exagération des réflexes. B.-W. négatif.

L'examen du liquide céphalo-rachidien dénote : albumine, 0 g. 10; sucre, 0 g. 54; chlorure, 7 grammes; 4,5 lymphocytes par champ.

Urée sanguine, 0 g. 37.

15 janvier : Disparition de la céphalée et de la parésie des membres inférieurs; la diplopie et le strabisme s'atténuent. Aucune modification des réflexes pupillaires, mais persistance de la stase papillaire, avec quelques exsudats blanchâtres dans la rétine qui simulent les exsudats de la rétinite azotémique de l'adulte.

Aucun signe méningé.

7 février : Très notable amélioration des symptômes généraux. La stase diminue à droite, persistance à gauche. Acuité visuelle devenue excellente O. D. G. V. = 10/10.

Après une rougeole, contractée à l'hôpital, Yvette D. est définitivement guérie.

25 février 1931 : Nous la revoiyons quatre ans plus tard. Elle a notablement engraisé et son adiposité est vraiment pathologique : 69 kilos pour 49 ans. Aucune altération du système nerveux central ou périphérique, sinon une certaine paresse des facultés intellectuelles. Les troubles persistent du côté des yeux. Il existe un syndrome de bradikynésie pupillaire bilatérale des plus vidents. O. D. G. : pupilles égales. Le réflexe photo-moteur provoque une contraction lente qui s'ébauche, mais ne s'achève pas. A la convergence, les pupilles deviennent, au contraire, punctiformes dans un temps court; la décontraction du sphincter est, au contraire, pénible, s'exécute avec une lenteur surprenante, en deux à trois secondes.

Aucune parésie de l'accommodation, ni des muscles extrinsèques, pris isolément ou par paires fonctionnelles.

Les papilles sont décolorées, pâles, avec des vaisseaux grêles, surtout les artères. Les contours sont flous et dénotent l'inflammation antérieure du disque. Par contre, il y a dissociation évidente entre les désordres en apparence très marqués et l'acuité visuelle excellente V. O. D. G. = 10/10.

Aucune modification du champ visuel.

OBSERVATION IV.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ROGER, de Marseille.)

Amblyopie. — Atrophie optique.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter, l'a déjà été à la Société médico-chirurgicale de la 13^e région par le Professeur Oddo et Cohen-Bonlakia en 1918, pour une affection qui est à l'origine des troubles qu'il présente actuellement. Il s'agit, en

effet, du premier cas d'encéphalite épidémique (on disait alors léthargique) publié à Marseille. Nous avons pu retrouver une observation dans le *Marseille médical* de cette année.

L... (Vincent), né en 1900. Sans antécédents pathologiques spéciaux importants. A été brusquement pris, en avril 1918, de vertiges avec nausées, et de troubles oculaires intenses : Sa vision est considérablement diminuée. Il y a une forte photophobie. Un premier examen ophtalmoscopique est négatif. Le malade est envoyé à l'hôpital de la Conception et le Docteur Oddo constate une somnolence marquée avec délire intermittent et état infectieux. Les troubles visuels sont marqués, la vision est nulle. Strabisme interne. Myosis. L'examen du fond d'œil pratiqué à nouveau (Dr Cohen-Boulakia) montre des lésions d'atrophie vasculaire et papillaire plus marquées à gauche qu'à droite. Liquide céphalo-rachidien normal.

On porte le diagnostic d'encéphalite léthargique. Le malade s'améliore progressivement. Il récupère graduellement, encore que non complètement sa vision. Quand il quitte l'hôpital, en août 1918, il persiste encore de l'amblyopie gauche, un strabisme interne, un léger nystagmus, et une hémiparésie gauche faciale avec parésie vélo-pharyngée.

Dans sa communication, le Professeur Oddo insiste sur l'extrême rareté des lésions papillaires dans l'encéphalite épidémique, et le Docteur Roger, moins affirmatif dans le diagnostic de cet état, au cours de la discussion qui avait suivi, exprime le vœu de revoir ultérieurement ce cas.

C'est ce souhait que les hasards de la clinique ont permis de réaliser. L..., sorti de l'Hôpital, n'a jamais présenté un état bien brillant, mais n'a cependant pas consulté de médecins. Il n'a jamais été pris bon pour le service militaire à plusieurs reprises. Toujours faible depuis 1918, il s'est senti progressivement enraidir le bras droit d'abord, les autres membres ensuite, tandis qu'un léger tremblement s'installait, voici cinq ans, à début également par le membre supérieur droit. Il a dû cesser son travail depuis six mois, à cause de cet état. D'autre part, l'amblyopie, qui n'avait pas disparu, s'accroît toujours. Il y a une sensation de voile devant les yeux, plus accentuée à gauche,

L'examen nous montre un état parkinsonien typique, encore que relativement discret, à prédominance droite. Mais sa partie la plus intéressante est l'étude des fonctions visuelles. Nous constatons une limitation très discrète, mais bien nette des mouvements de latéralité vers la gauche, sans qu'il y ait paralysie isolée. Pupilles égales, régulières, contractiles à la lumière et à l'accommodation. La vision est normale à droite, diminuée à gauche. V. O. G. = 7/10, quoiqu'on s'attende à trouver une baisse plus marquée. Le champ visuel est légèrement rétréci à gauche dans sa partie supéro-externe, normal à droite. Le fond d'œil est absolument normal des deux côtés. Le liquide céphalo-rachidien ne montre pas de modifications.

La constatation des signes de rigidité parkinsonienne est évidemment la consécration du diagnostic du Professeur Oddo. Il est cependant curieux que le premier cas marseillais d'encéphalite ait débuté par des troubles dentaires prédominants; les troubles ont été depuis lors la séquelle la plus persistante, puisqu'ils n'ont jamais rétrocedé et ont tendance à s'accroître actuellement. Si la parésie des lévogyres gauches est une manifestation qu'on peut rattacher facilement à l'affection présentée par notre malade, les lésions, encore que transitoires du fond d'œil et l'amblyopie, y sont plus rares. C'est cette persistance des accidents oculaires, ainsi que leur rareté dans l'encéphalite, qui nous ont incité à présenter ce cas déjà intéressant par la précision et la date de l'observation princeps et par la longue durée de l'installation des troubles d'hypertonie.

OBSERVATION V.

(H. ROGER, Albert CRÉMIEUX, Y. POURSIDES.)

Hémianopsie avec obnubilation intellectuelle, troubles sensitivo-moteurs diffus et variables au cours d'une encéphalite épidémique.

Homme âgé de 46 ans, sujet espagnol vivant à Port-Saint-Louis-du-Rhône, où il travaille comme maçon. Il a été admis à la cli-

nique neurologique pour un ensemble de troubles pathologiques intéressant sa vision, sa motricité générale et son comportement social.

En juin 1929, il fut atteint d'un état infectieux caractérisé par un début fébrile et progressif. de la diplopie, des alternatives de somnolence, et d'excitation avec insomnie. Cette période dura jusqu'en novembre 1929. Il put, à cette date, reprendre son travail. Vers le 10 janvier 1930 survint un nouvel épisode. Le début est rapide et progressif : d'abord, il s'agit d'une difficulté à s'exprimer : la marche devint particulièrement pénible. Eusuite s'installa de la somnolence avec un début mental d'obnubilation intellectuelle qui devint progressivement plus important et s'accompagna de la perte de la mémoire. Parallèlement à ces phénomènes existaient des troubles digestifs légers sous forme de langue saburrale, constipation, inappétence.

Le Docteur Nougaret, qui le vit, à cette date, signale qu'à cette période de début, la vision était fortement diminuée, dans la partie gauche du champ visuel. Enfin, il existait une réaction méningée intense intéressant les segments compris entre D. 4 et L. 4. Les réflexes étaient vifs dans l'ensemble. Il n'y avait pas de Kernig; peu de troubles vestibulaires. La température, prise par intermittence, était normale. Une ponction lombaire montrait un liquide céphalo-rachidien normal; en particulier, 0 g. 22 d'albumine par litre et 3 lymphos par mm³.

Ces phénomènes devaient particulièrement régresser en un mois, mais à l'entrée à la clinique neurologique, il persiste des séquelles importantes.

Un premier examen révèle des troubles psychiques graves : l'expression du langage est difficile : le malade ne trouve pas les mots, hésite et se trompe souvent. Cependant, il n'y a pas de dysarthrie ou d'aphasie, si on stimule son attention, on obtient des réponses à peu près correctes; les troubles relèvent d'une obnubilation intellectuelle s'accompagnant d'importante désorientation dans le temps et dans l'espace. Aussi, au début, il ignorait l'endroit où on l'avait conduit et lorsqu'on lui annonce qu'il est à l'hôpital, il dit ne pas connaître le motif de ce séjour. Indifférent à ce

qui se passe autour de lui, il ne réclame pas à manger et souille son lit.

L'examen révèle une hémianopsie latérale homonyme gauche, avec persistance de la vision maculaire. Les fonds sont normaux. L'acuité visuelle est relativement bonne. O. D. G. 5/10. Peu de troubles de la motilité oculaire; pupilles bien contractées avec inégalité légère. O. D. O. G. Nous insistons sur le fait que malgré cette seule hémianopsie avec diminution de l'acuité visuelle sans diplopie, ce malade se conduisait, tous au moins au début, comme un aveugle. Si on le plaçait au milieu de la salle, il ne trouvait pas spontanément son lit; il progresse prudemment en mettant sa main en avant. Ce phénomène paraît plus d'origine psychique que sensorielle.

Enfin, on note des troubles moteurs et sensitifs légers et particulièrement diffus : une hyperesthésie à la figure légère, mais nette, siégeant à gauche et intéressant la face, le tronc et les membres, une légère hypoesthésie musculaire du même côté que révèle l'épreuve du ballotement de la main et du pied, ainsi que la flexion forcée du poignet; en outre, une hypermétrie légère dans l'épreuve du talon au genou du même côté; et une adiado-cocinésie de la main plus difficile à gauche; enfin un syndrome pyramidal fruste siégeant à droite et se manifestant par une difficulté à maintenir la jambe droite dans la position gynécologique, un léger décollement du pied droit dans l'acte de s'asseoir, une tendance à la chute dans l'épreuve de Barri. L'exploration de la force segmentaire ne révèle cependant qu'une diminution peu importante par la flexion du genou.

Il n'y a pas de contracture accompagnant ce déficit. Mais dans l'ensemble, les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à droite qu'à gauche. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. La manœuvre d'Oppenheim, de Schaeffer, de Gordon, de Sicard, ne déterminent pas d'extension.

Nous insistons sur un ensemble de signes négatifs qu'a révélés l'observation : en particulier, pas de paralysie faciale; pas de rigidité ni d'hypertonie. Il n'y a pas eu de fièvre pendant les quarante jours que le malade a passés dans le service. Pas de céphalée.

Pas de phénomènes douloureux au niveau des membres ni du tronc. L'exploration de l'appareil vestibulaire ne révèle rien d'anormal; pas de Romberg.

Liquide céphalo-rachidien normal : la ponction lombaire du 13 février indique : liquide clair, tension au Claude, 22; cytologie, 2,4; albumine, 0,25. — B.-W. et Hecht négatifs.

Sang : B.-W.-Hecht négatif; azotémie, 0,33.

Pas de troubles digestifs importants en particulier, ni nausées, ni vomissements. Pouls normal; pas de ralentissement. Tension artérielle : 17/10. Les appareils respiratoire et urinaire n'offrent pas de signes pathologiques. Pas l'albumine.

En résumé, lors de son entrée à l'hôpital, ce malade présentait une hémianopsie homonyme latérale gauche; un syndrome psychique fait d'obnubilation, d'indifférence et de désorientation des troubles sensibilo-moteurs diffus et légers sous forme d'hémi-parésie droite d'une part, d'hémianesthésie, d'hémidysmétrie et d'hémihypotonie gauche d'autre part. Depuis lors, l'état n'est pas tout à fait stationnaire, les troubles psychiques ont en partie régressé et l'obnubilation intellectuelle est moindre; l'hémi-parésie droite est à peu près complètement atténuée, et il existe au contraire un léger déficit pyramidal à gauche se traduisant par une tendance à la chute du membre inférieur dans la position gynécologique, des réflexes tendineux plus vifs à gauche. L'hypoesthésie gauche ne s'est pas modifiée, l'hémianopsie, de même, est toujours très nette.

OBSERVATION VI.

(VERGER et DELMAS-MARSALET.)

Hémiplégie encéphalitique avec hémianopsie.

Homme de 25 ans, voyageur de commerce; venu à notre consultation le 26 février 1929. Cet homme s'était bien porté jusqu'au mois de février 1927, époque où apparaissent les premières manifestations de son état.

Sans prodromes généraux ou neurologiques particuliers, il remarqua que depuis quelques jours sa vue était un peu trouble et que des plages floues occupaient certaines parties de son

champ visuel. Craignant des manifestations de Σ nerveuse, malgré l'absence de tout antécédent, il fit examiner son sang. B.-W. négatif. A demi rassuré par le résultat de cet examen, le malade continue son métier sans trop de gêne. Il y a un an environ, les troubles visuels ne paraissant pas régresser, le malade fait examiner ses yeux où rien d'anormal n'est constaté tant au point de vue de la convergence que de la rétine. Il convient toutefois de remarquer que quelques jours après cet examen se place un incident qui établit nettement l'existence d'une hémianopsie. Circulant au volant de son auto, le malade entre en collision avec une voiture venant en sens inverse et à sa gauche. La présence du véhicule lui avait totalement échappé, de même qu'il ne percevait pas les détails de la partie gauche de la route. Il y a environ deux mois, apparition en deux ou trois jours de phénomènes paresthésiques intéressant la jambe gauche, puis le bras gauche et bientôt suivis d'une hémiplegie complète.

B.-W. à nouveau négatif. Malgré tout, six injections de novarsénobenzol. Hémiplegie rétrocede peu à peu et la marche redevient possible au bout de huit jours. C'est dans ces conditions que le malade se présente à la consultation du Docteur Verger.

L'examen du malade montre :

L'existence d'un reliquat discret d'hémiplegie gauche consistant dans une exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied et de la rotule. Babiniski +. Force musculaire à peine diminuée. Marche normale. Aucun trouble sensitif;

L'existence d'une hémianopsie latérale homonyme gauche constatée par le Professeur Teulières.

Examen du liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,48; sucre, 0,54; chlorures, 7,4; cellule de Nageotte, 2,33 (lymphocyte); B.-W. négatif.

Nous avons pensé qu'il s'agissait d'une hémiplegie encéphalique, telle que celles décrites par Verger à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux le 14 octobre 1926. Les hémiplegies ont pour propre de disparaître rapidement sans laisser de traces notables. Ici l'atteinte du cortex est assez profonde puisque hémianopsie durable.

OBSERVATION VII.

(H. ROGER, J. POURSIÈS et Albert CRÉMIEUX.).

*Papillite avec réaction méningée transitoire par encéphalite
fruste à forme vertigineuse et anxieuse.*

Bon..., âgé de 28 ans, dans les antécédents duquel nous ne trouvons rien d'important à signaler, en particulier pas de syphilis. Présente, au début de 1920, une sensation de vide cérébral. Le 16 décembre, il a un vertige avec chute, obnubilation passagère, paresthésies remontant du pied gauche jusqu'au bras gauche avec tremblement nerveux à faible amplitude du côté gauche du corps persistant plusieurs heures.

Depuis lors, il éprouve, d'une part, des angoisses avec impression de déséquilibre, d'autre part, des crises assez fréquentes de paresthésie gauche, une seule fois accompagnée de convulsions unilatérales d'un quart d'heure de durée, se terminant par l'augmentation de l'anxiété. Un léger écoulement d'oreille (fin décembre) détermine un examen otologique qui montre une otite exsudative aiguë prédominant à gauche. La réaction de B.-W. est négative. La température, prise les premiers jours, est de 37°5 le matin et 38 degrés le soir.

Le malade accuse comme autres symptômes une lourdeur de tête, plutôt frontale, sans véritable céphalée, quelques obnubilations visuelles passagères, de très courte durée, apparues dans la deuxième semaine de janvier, une sensation de lourdeur intermittente du membre inférieur gauche à la fatigue, de l'impotence et de la constipation, sans jamais aucun vomissement.

Lorsqu'il est adressé, au milieu de janvier, à l'un de nous par le Docteur Colomb (oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Nîmes), notre examen ne décèle qu'un léger déficit pyramidal, très discret du membre inférieur gauche dans la position gynécologique, une ébauche de clonus du pied sans signe de Babinski ni Oppenheim. Sans troubles sensitifs objectifs. Les pupilles sont égales, régu-

lières et contractiles. Il n'y a jamais eu de diplopie. Il n'y a pas de nystagmus. Les épreuves de l'équilibration sont normales. L'audition est égale des deux côtés.

La tension est de 14/8 au Vaquez. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La langue est sale. L'état général est satisfaisant, sans amaigrissement récent. La température est normale.

Soupçonnant, malgré le peu d'intensité de l'otite, la possibilité d'une complication intracrânienne, nous soumettons le malade à un examen du fond d'œil (par Aubaret), l'acuité visuelle est de 10/10 des deux côtés; il y a des signes de névrite optique plus accusée à gauche, moins marquée à droite. Le champ visuel est normal, en particulier pour les couleurs. Nous pratiquons un examen du liquide cophalo-rachidien. Malgré une tension normale de 25 au Claude en position couchée, ramenée à 12 par soustraction de 10 cm³ de liquide, offre une réaction méningée intense se chiffrant par 170 éléments blancs par mm³ (avec polynucléose abondante, nombreux monos, nombreux éléments endothéliaux, nombreux globules rouges) par une hyperalbuminurie à 0,90 ctg. Glucose diminué, B.-W. négatif.

Le malade est soumis à un traitement par injections de septicémine, par absorption d'une solution glucosée fortement hypertonique, et de 3.10 ctg. de gardenal.

Quinze jours après, le malade vient nous revoir et entre alors dans notre service. Il présente toujours les mêmes angoisses débutant dans certains cas par la paresthésie du membre inférieur gauche et s'accompagnant parfois d'un tremblement généralisé, donnant plutôt l'impression d'un tremblement émotif post-anxieux que d'un tremblement convulsif vrai. Il accuse la même insomnie, les mêmes obnubilations visuelles passagères, mais n'a pas de céphalée.

Nous trouvons des réflexes un peu plus vifs à gauche pour le rotulien et le stylo-radial, mais, par contre, un clonus du pied droit qui n'est constaté qu'à un examen. La manœuvre de Barré montre une tendance légère à la chute à gauche. Le réflexe plantaire est en flexion bilatérale. Comme lors de notre dernier

examen, nous ne trouvons aucun signe cérébello-labyrinthique, aucun signe méningé. Une nouvelle fonction lombaire montre une pression normale (15 cm3), s'élevant à 30 par compression jugulaire, et revenant au chiffre initial dans les délais habituels. Il y a 1,6 leucocytes, une légère hyperalbuminose à 0,40 cgt.

Durant les mois que le malade a passés à la clinique neurologique, l'état anxieux prédomine, les paresthésies crurales disparaissent. Les obnubilations visuelles intermittentes persistent avec difficulté à fixer l'attention pour la lecture. Les examens oculaires successifs montrent la conservation de la vision. La congestion des papilles observée au début sans stase nette, diminue pour faire place à un léger aspect névritique avec papilles grises à bords diffus, avec venines restées cependant un peu congestionnées. Une ponction lombaire faite avant la sortie montre un liquide non hypertendu, avec une albuminose normale et B.-W. négatif. Les oreilles ont montré une nouvelle poussée exsudative. Le malade a suivi un traitement par salicylate de Na et iode septine associée aux sédatifs nerveux.

Signalons encore, au début du séjour à l'hôpital, un épisode très net (et vérifié par nous), de diplopie horizontale ayant duré quatre heures sans paralysie oculaire décelable à un examen rapide. Le malade, revu un mois après la présentation, se sentait amélioré, mais avait encore de la gêne pour la vision de loin surtout de l'œil droit. Il est encore anxieux. Les papilles sont un peu congestionnées.

Résumé : Notre malade a présenté un syndrome à début subfébrile avec vertiges internes. Hémiparesthésies gauches et une ou deux crises convulsives gauches, un état d'angoisse permanente, une réaction méningée intense au début, mais tout à fait passagère avec congestion de la papille ayant pu faire au début craindre un début de stase, mais s'étant avérée simplement comme une papillite infectieuse.

Cet ensemble de symptômes avait fait craindre au début, à cause de l'otite, de la réaction méningée, des vertiges et de l'aspect pseudotannique de la papille, une complication intracrânienne d'origine otitique; le diagnostic a été éliminé par l'évolution des signes cliniques ophtalmologiques et liquidiens.

Par l'élimination, le jeune âge du sujet, qui ne présentait aucun signe artériel, le début subfébrile, l'évolution capricieuse des symptômes (phénomènes pyramidaux légers, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre...), font conclure à un état infectieux et, par suite, à l'encéphalite.

Cette hypothèse a été confirmée par l'évolution qui a montré l'apparition d'une diplopie transitoire, le caractère de « flambée » de la réaction méningée qui a rapidement cédé.

Ce Δ peut également s'appuyer sur l'état vertigineux du début (Barri a montré la fréquence et l'importance des phénomènes labyrinthiques de l'encéphalite épidémique et aussi la présence d'un état anxieux qu'on pourrait qualifier de « névropathique », si l'on ne connaissait son existence dans les infections diffuses du névraxe (dans ce que Furgowk appelle les psycho-encéphalites).

OBSERVATION VIII (Personnelle).

L... (Maurice), 46 ans 1/2, entré le 5 janvier 1933.

Entre à l'hôpital pour : 1° troubles de la marche, difficulté pour avaler, pour aller à la selle, pour uriner; 2° pour diminution de la vision; 3° idées bizarres (peur de mourir).

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler. Les parents cependant semblent simples. Ne parlent que le patois du Lot-et-Garonne.

Antécédents collatéraux. — Un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Nourri au sein, a marché à 10 mois, a parlé à 1 an. Bronchite et broncho-pneumonie à 4 ans. Pleurésie consécutive. Très bien portant jusqu'en 1930. A passé avec succès le C. E. P. à 13 ans. Est alors placé comme domestique.

Histoire de la maladie. — En mars 1930, quadriplégie brusque. On est obligé de le ramener chez lui et de le coucher. Les jours suivants, sa mère est obligée de le faire manger, mais il croit se rappeler qu'il avalait bien. Il ne pouvait pas parler et avait de l'incontinence des sphincters. Au point de vue sensibilité, il est difficile de savoir s'il sentait; il est probable que sa sensibilité était très émue. Il ne souffrait pas.

Il délire, traite les femmes de sorcières, réclame un couteau pour se tuer, mais ses membres sont flasques, il ne peut rien tenir dans ses mains. On est obligé de le porter dans un fauteuil.

Au bout de plusieurs mois ses forces reviennent peu à peu, il récupère également la parole, mais il est impossible de lui faire préciser dans quel ordre ces phénomènes sont arrivés. Il a eu à ce moment une certaine rétention et ne peut aller à la selle qu'en prenant des purgatifs.

Environ une fois par mois, le malade a des pertes de connaissance survenant brusquement, qu'il ne sent pas venir. S'il est debout, il tombe en poussant un cri, devient violet et respire très difficilement. Pas de convulsions, pas de mictions involontaires, peu de morsures de la langue. Le malade revient à lui au bout d'un quart d'heure et ressent alors une grande fatigue. Pendant qu'il était paralysé il y a deux ans, aurait eu une rougeole.

N'a jamais eu de diplopie, mais diminution considérable de la vision. Depuis le mois d'août, se plaint d'avaler difficilement et d'avoir la voix nasonnée.

Examen : Malade en bon état général. Légère exophtalmie et strabisme externe.

Appareil nerveux : Examen des muscles : les muscles de la face ont l'air normaux. Le malade siffle, les mouvements de la langue sont conservés. La luette est déviée à droite. Les mouvements de tête sont normaux. Diminution de force des fléchisseurs du tronc. Au membre supérieur, force conservée, difficulté à faire les marionnettes. Au membre inférieur, diminution de force du quadriceps, des extenseurs de la cuisse des fléchisseurs de la jambe. Tendance à mettre le pied gauche en varus équin. En général, pas d'atrophie; tonus musculaire légèrement diminué.

Rotules : M. I. D., vif; M. I. G., très exagéré;

Suspatellaire : M. I. D., vif; M. I. G., vif.

Achilléen : M. I. D., vif; M. I. G., vif.

Clonus de la rotule à gauche, pas de trépidation épileptoïde du pied. Babinski douteux à droite, positif à gauche. Pas de réflexe d'Oppenheim, pas de réflexe contralatéral. A droite, le réflexe radial

est conservé et très vif, ceux des extenseurs et des fléchisseurs sont normaux. A gauche, réflexe radial vif. Pas de réflexe tricipital.

Réflexes cutanés : crémastériens existent; abdominal, absent.

Sensibilité superficielle normale pour le toucher, la piquûre et la température, mais le malade ne peut dire, en général, ce qu'on pose sur ses téguments:

Sensibilité profonde conservée.

Reconnaît les objets par le toucher. Sens musculaire conservé.

Pas de troubles trophiques.

Ataxie : Le malade exécute les mouvements qu'on lui commande avec brusquerie. Fait difficilement les marionnettes à gauche. La main gauche d'une façon générale, est moins vive. A dans ses mouvements une certaine maladresse, et, en général, dépasse le but.

Pas de tremblement.

Marche : Le malade ne peut marcher; il lance les jambes, tâtonne un peu. Son polygone de sustentation est élargi. Il arrive à se tenir debout. Signe de Romberg positif.

Sens gustatif . Distingue le chaud et le froid, les divers aliments.

Sens olfactif conservé.

Appareil respiratoire : Foyer congestif à la base gauche quelques jours après son entrée.

Appareil digestif : Bon appétit, langue saburrale. Le malade ne peut avaler de liquides, les rend par le nez (paralysie unilatérale du voile). Difficulté pour aller à la selle; constipation.

Appareil génital : Atrésie. Phimosis.

Canaux inguinaux très larges avec pointe de hernie.

Urine toutes les nuits dans son lit.

Mémoire conservée. Attention diminuée. Compte bien.

Examens oculaires : Strabisme externe des deux côtés assez léger, dû à une paralysie de la convergence; abolition des réflexes photomoteurs et à la convergence. Mydriase bilatérale paralytique. Autres mouvements relativement conservés, sauf dans l'élévation où s'accroît la divergence et où on constate des secousses pseudomystagmiformes, en réalité dues à la parésie des droits supérieurs.

O. D. : atrophie optique complète, V. = 0;

O. G. atrophie optique en évolution, V. = 1/20.

Analyses. — Liquide céphalo-rachidien :

Chlorures, 8,4;
Glucose, 0,65;
Albumine, 0, 65.

Liquide clair eau de roche sans coagulum fibrineux. Le culot de centrifugation n'est pas apparent.

Cytologie : Cellule de Nageotte : 6,4 éléments par mm³. Formule : lymphocytose.

Bactériologie :

Gram : pas de germes;

Ziehl : recherche du B. K. négative.

B.-W. négatif.

Sang :

Urée : 0,22;

Numération :

G. R., 4.820.000;

G. B. 4.400;

Hémoglobine, 90 p. 100;

Valeur globulaire, 0,97;

Formule leucocytaire :

Poly :

neutro., 09 p. 100;

éosino., 0;

baso., 0;

Lymphos, 34 p. 100;

G. monos, 5 p. 100;

M. monos, 2 p. 100.

Urines :

Densité, 1.032;

Urée, 15;

Phosphates, 1,20;

Chlorures, 11,6;

Albumine, 0;

Acétone, 0;

Glucose, 0.

Urines claires ne laissant pas de dépôts après centrifugation.

Cytologie : quelques leucocytes.

Bactériologie :

Gram, pas de germes;

Ziehl, pas de B. K.

28 janvier 1933 : *Examen otologique*. — Oreille normale. Très légère hyperexcitabilité labyrinthique gauche dans l'épreuve du nystagmus calorique froid.

Electro-diagnostic. — Membre supérieur : Réactions galvaniques et faradiques très voisines de la normale. Il existe pour quelques groupes neuro-musculaires une très légère hypoexcitabilité. Secouses brève, formule polaire respectée.

Membre inférieur : Excitabilité neuro-musculaire très voisine de la normale pour tous les nerfs et muscles explorés avec parfois cependant légère hypoexcitabilité à gauche sans modification de la formule polaire.

Face : Formule polaire normale.

31 janvier 1933 : *Examen oculaire*. — Examen du fond d'œil montre que l'atrophie optique ne semble pas avoir été précédée de papillite, la papille se montrant sous forme d'une disque blanchâtre sans flou du contour.

29 novembre 1933 : L'enfant est atteint de broncho-pneumonie qui se révèle grave d'emblée : Grosse fièvre. Grosses lésions. Température, 40 degrés, 40°5.

L'enfant, fatigué déjà par sa maladie, ne peut faire les frais d'une deuxième infection et meurt quarante-huit heures après le début, le 1^{er} décembre.

Les résultats de l'autopsie ne sont pas encore connus.

OBSERVATION IX (Personnelle).

B... (Jean), 7 ans, entré le 23 septembre 1932.

Enfant né à terme, nourri au sein et au biberon; a parlé assez tard, sujet à l'entérite, gros ventre, jambes faibles, soigné par les rayons U. V. vers l'âge de 15 mois.

Antécédents personnels. — Une rougeole dans l'enfance.

Antécédents héréditaires. — Rien d'anormal.

Histoire de la maladie. — Au mois de mars 1932 a fait de la fièvre sans cause apparente avec de l'entérite; s'est remis au printemps; est retombé malade en juillet. Température 39 degrés.

Entré le 23 septembre 1932 avec des signes de péritonite tuberculeuse. Fièvre élevée. Etat général très mauvais. Quelques signes pulmonaires. On commence un traitement par allochrysine. D'abord injections de 2 ctg 5 puis de 5 centigrammes.

En mars 1933, la première série d'allochrysine est terminée (1 gramme en tout). L'enfant est légèrement amélioré. Le ventre est souple. Mais il a à peine augmenté de poids. Il présente toujours de l'obscurité du sommet gauche, un hile droit chargé. En avril, l'enfant peut passer un mois à Arcachon. Rentre le 10 mai pour recevoir une nouvelle série d'allochrysine.

Mais le 17 juin, après la deuxième piqûre, est pris de vomissements, de céphalée. La piqûre était de 5 centigrammes. On décide de les lui faire de 2 ctg. 5 en les espaçant. Malgré cela, l'enfant continue à se plaindre de céphalées et à vomir de temps à autre : vomissements spontanés en fusée, s'accompagnant de céphalalgie. Un examen pratiqué à la fin de juillet ne montre pas de raideur de la nuque ni de Koernig.,

Vers le milieu d'août, on s'aperçut que l'enfant présentait des troubles oculaires. Il fait des erreurs sur la nature des objets qu'on lui montre. Il est continuellement prostré et abattu. En même temps, sa tête commence à grossir.

Examen le 25 août : Enfant en assez bon état général. Poids, 17 kilos. Se plaint souvent de la tête. Ne vomit plus. Pas de constipation.

Grosse tête : 54 centimètres de grande circonférence occipito-frontale.

On est frappé par la fixité du regard.

Examen oculaire : double stase papillaire accentuée depuis quelque temps. Disque, optiques en voie d'atrophie. Regard amaurotique, vision réduite à 1/100. Hypertension intracrânienne par compression cérébrale.

Réflexes :

tendineux, diminués;
cutanés, conservés.

Ponction lombaire :

liquide xanthochromique sans coagulum fibrineux;

Cellule de Nageotte, 8 éléments par mois;

lymphocytose;

B.-W. : +.

Au manomètre de Claude, pression initiale 12.

2 septembre 1933 : Traitement anti-syphilitique est constitué.

Injectons de biiodure de Hg, puis Bivatol.

13 septembre : Ponction lombaire : liquide clair, eau de roche sans coagulum fibrineux.

Cellules de Nageotte : 15 éléments par millimètre cube.

Formule : lymphocytose.

B. K. : négatif.

B.-W. : faiblement positif.

Glucose, 0,63.

Albumine, 0,75.

Chlorures, 7,7.

26 septembre : Examen ophtalmoscopique : disparition de l'œdème des disques optiques mais atrophie postnévritique des papilles (décoloration avancée, contours flous). Cécité définitive par atrophie complète des deux disques optiques.

Vomissements ont cessé depuis le 25 septembre.

Crises de céphalée beaucoup moins intenses. L'enfant se plaint par moment de douleurs dans les membres, mais fugaces et très vagues.

28 octobre : Pas d'hypo ni d'hypertonie des muscles. Mouvements conservés; pas d'attitude particulière. Démarche craintive, très petits pas.

Réflexes tous normaux pour membre inférieur et membre supérieurs. Babinski à droite. Pas de clonus de la rotule ni du pied.

L'examen de sensibilité douloureuse et thermique montre une sensibilité tout à fait normale.

Réflexes :

cutanés, conservés;

crémastériens, conservés.

Réflexe papillaire conservé pour lumière, mais complètement aboli par l'accommodation.

Le 30 novembre, ponction lombaire : au manomètre de Claude, pression initiale, 70.

Après 20 cm³, 30.

Le 5 décembre 1933, stase pupillaire bilatérale en voie de régression avec atrophie commençante des deux nerfs optiques. Cécité complète.

LES TROUBLES OCULAIRES SENSORIELS TARDIFS

Les lésions encéphalitiques furent longtemps considérées comme se localisant électivement dans la substance grise du névraxe. On rencontrait pourtant des lésions sensorielles chez les encéphalitiques, mais elles étaient regardées comme étant surajoutées, indépendantes, mises sur le compte d'une affection antérieure, concomitante ou postérieure à l'atteinte encéphalitique. Le plus souvent, c'est la syphilis qui était mise en cause. Puis les observations d'encéphalite épidémique avec troubles oculaires sensoriels se firent plus nombreuses, encore que l'examen ophtalmologique ne fût pas à ce moment-là pratiqué systématiquement dans chaque cas d'encéphalite.

Ce sont ces lésions recherchées plus soigneusement à l'heure actuelle que nous nous proposons d'étudier. Cette étude sera divisée en deux grands paragraphes :

- 1° Evolution tardive des manifestations sensorielles et encéphalitiques de la première période (phase aiguë);
- 2° Troubles sensoriels oculaires tardifs apparaissant au cours de la période seconde de l'encéphalite (phase excito-motrice).

1. — *Evolution tardive des manifestations oculaires sensorielles de la période aiguë.*

On trouve à cette phase les lésions oculo-sensorielles suivantes :

- 1° Amaurose sans lésions oculaires appréciables;
- 2° Névrite rétro-bulbaire;
- 3° Hyperhémie et aspect de stase papillaire;
- 4° Lésions rétrochiamatiques et de la sphère visuelle corticale.

1° AMAUROSE SANS LÉSIONS OCULAIRES APPRÉCIABLES. — Dans ces cas, on constate une baisse lente et progressive ou une baisse rapide de la vision, sans modification du fond de l'œil, ou accompagnée de modifications tellement légères qu'elles sont absolument insuffisantes à expliquer une telle amaurose. La cécité est totale, bilatérale, rarement partielle (Vincent en cite cependant un cas). Les cas publiés ont été ceux de Aguello, de Reverchon et Worms, de Marcadier, de Vincent, de Carnot, de Cords, de Ferrari, de Brandès, de Gardère et Genet, de Simon, de Rothemberg, de Valude et Mlle Vertheimer, de Rimbaud et Sappey, de David, de Cruchet, de Oddo et Boulakia, de Verger et Moulinier, de Reys.

Parmi toutes ces observations, ce qui frappe le plus, c'est leur apparition subite, et surtout leur caractère transitoire. La durée de cécité, au moins de la cécité totale, est courte : en moyenne, huit à quinze jours. Elles durent rarement moins. Le cas le plus curieux est celui rapporté par Reverchon et Worms de ce soldat qui présentait de véritables accès d'amaurose transitoire survenant par crises brutales avec perte brusque de la vision durant une demi-heure et s'accompagnant de violentes céphalalgies. Les crises se répétaient trois à quatre fois en l'espace de huit jours et disparaurent quand survint la diplopie.

L'autre caractère curieux de ces amauroses transitoires est la réintégrité complète de la vision dans la plupart des cas: il persiste quelquefois une légère diminution de la vision mais celle-ci finit par disparaître tout à fait. La récupération de la vision normale se fait le plus souvent lentement, à l'inverse de l'apparition du phénomène amaurotique. Enfin le plus souvent, pendant la période d'amaurose, on note de la fièvre, de la céphalée et surtout de la somnolence ou de la torpeur.

Cruchet, Verger et Moulinier ont décrit sous le nom d'amaurose transitoire épidémique une affection dont ils constatèrent les signes dans un équipage et dans une localité de la Gironde. Mais ces faits de cécité transitoire ne purent pas être rapportés à l'encéphalite épidémique par les auteurs eux-mêmes. Valière-Vialeix, dans sa thèse, se demande cependant s'il ne s'agirait pas là d'une « forme amaurotique de l'affection ».

2° NÉVRITE RÉTRO-BULBAIRE. — La névrite rétro-bulbaire est un terme manquant de précision et qui désigne l'atteinte du tronc nerveux du globe au chiasma, sans phénomènes papillaires évidents. Les encéphalites de la période évolutive primaire présentent toutes les modalités cliniques du début. L'altération rétro-bulbaire du nerf optique entraîne, soit aucune modification de l'aspect des disques optiques (obs. de Cruchet, Montier et Calmettes, de Rimbaud et Sappey, de Oddo et Boulakia), soit des modifications campimétriques variées: rétrécissement périphérique, symptômes divers, perturbation du sens chromatique, soit enfin une décoloration papillaire partielle ou totale, avec atrophie optique, soit unilatérale, soit bilatérale. Les observations les plus intéressantes à ce sujet sont celles de Symonds, Cruchet, Moutier et Carmettes, Caryophyllis, Bremer, Achard, Viau, Woods, Trantas, William Cameron, Weinberg, von Economo, Otto Hess, Oberdorfer, Bregazzi, Cords, Bertein et Rouquier, Worms et Pesme, Santonocetto, Löhlein, Murray

Picard, Duverger et Barré, Reys, Aubineau et Grenier, Favaro, Ferrari, Waardenburg, Descola, Findlay, Nicolato Rambaud, et Sappey.

Quel que soit le début, l'acuité visuelle est rarement abolie d'une façon complète. L'amblyopie est au contraire progressive dans sa marche et aboutit, dans la plus grande majorité des cas, à une atrophie optique plus ou moins accusée, répartie inégalement sur les deux yeux, entraînant la cécité sinon absolue, du moins pratique dans la période évolutive. L'évolution se fait en quelques mois. L'ophtalmoscope nous montre le tableau de l'atrophie primitive avec décoloration blanc nacré et aspect grêle des vaisseaux rétiniens. Aucun signe physique ne permet de différencier ce groupe des dégénérescences primitives des nerfs optiques d'une autre nature.

Le point sur lequel l'attention est attirée est l'opposition qui existe entre les amauroses transitoires accompagnant l'encéphalitique au début de sa maladie, qui s'atténuent rapidement sans laisser de traces, et les amauroses consécutives à des lésions d'emblée étendues et progressives qui, dans nombre de cas, laissent comme séquelles indélébiles une atrophie d'autant plus précoce et plus prononcée que les troubles parkinsoniens apparaissent de bonne heure.

Ces névrites optiques sont graves et leur gravité s'oppose à la bénignité relative de l'hyperhémie papillaire ou de la stase.

Enfin, il faut savoir que leurs caractères sont essentiellement variables dans leurs symptômes. Loin de rappeler les névrites rétro-bulbaires toxiques elles s'apparentent davantage aux lésions causées par la sclérose en plaques. Les symptômes sont curieusement instables portant d'un point à l'autre indistinctement sur l'acuité visuelle, le champ visuel ou la perception des couleurs. Cette instabilité se retrouve dans toute la symptomatologie de l'encéphalite.

3° NÉVRITE OPTIQUE. — On groupe sous ce titre les cas de modifications inflammatoires du disque optique mentionnées dans les observations. Les symptômes de congestion du nerf sont bien plus souvent notées que les autres altérations. Ferrari déclare qu'il les a trouvées dans un tiers des cas d'encéphalite épidémique vraie. On ne peut admettre cette opinion dont on ne peut vérifier la même fréquence dans les observations des autres auteurs.

Un point qui fut l'objet de grandes contestations lors du V^e Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie de mai 1931, est la coexistence possible d'une encéphalite et d'une névrite optique. Worms défend sur ce point la thèse de Beauvieux et Teulières qui affirme cette coexistence. Worms fut, en effet, un des premiers, avec Pesme, à signaler les altérations du nerf optique dans l'encéphalite épidémique. Bollack, Lhermitte, disent que les altérations des tractus optiques sont extrêmement rares dans l'encéphalite épidémique vraie. Lazaresco rapporte au contraire l'observation d'un malade de Clinique ophtalmologique de Bucarest, présentant une cécité complète installée au bout de quinze jours pendant la période aiguë, inchangée depuis trois ans, avec aspect ophtalmologique typique d'atrophie optique postnévritique. Le diagnostic formel de l'encéphalite épidémique était posé par l'aspect et tous les signes du parkinsonisme.

Quoi qu'il en soit, la névrite optique varie depuis la simple dilatation vasculaire avec faible hyperhémie jusqu'à la turgescence très marquée de l'émergence de la papille. A l'ophtalmoscope, aucun détail particulier ne la différencie des autres variétés cliniquement connues. Son intensité est variable suivant les cas. La rétine participe peu au processus exsudatif. Seuls Trantas et Beauvieux ont noté quelques exsudats blanchâtres, rappelant un peu les placards de la rétinite azotémique.

Le plus souvent elle est bilatérale, elle apparaît à des moments variables de l'infection du névraxe, elle est variable dans son intensité, dans sa durée. Ainsi l'on retrouve

toujours cette variabilité, cette fugacité des autres symptômes de l'encéphalite épidémique. Ceci est évidemment un argument bien léger pour prouver la véritable identité encéphalitique de ces névrites. Mais on ne peut cependant que songer à celle-ci.

Quelquefois l'acuité visuelle est atteinte très légèrement, alors que le disque a un aspect marqué d'infiltration œdémateuse. Dans l'observation de Nacarrati, on trouve : saillie papillaire de 3 dioptries, saillie rétinienne de 2 dioptries et acuité visuelle normale. De même, dans les observations de Symonds et Kund-Winther et dans celle de Beauvieux. Inversement, on voit de véritables amauroses avec lésions du fond d'œil à peine perceptibles, quelquefois réduites à une simple tortuosité des veines rétinienne ou à une hyperhémie à peine esquissée de l'émergence du nerf (observations de Favaro, de Ferrari, de Hiram, de Woods, de von Economo, de Williams Cameroun).

La seconde variété est cependant la plus fréquente. Au cours de la névrite encéphalitique, l'atteinte de l'acuité visuelle est plus intense, plus profonde que dans toute autre; il y a, semble-t-il, imprégnation rapide et massive du tractus optique par la lésion causale, au point d'arrêter tout fonctionnement sensoriel.

La durée est capricieuse, l'évolution aussi. En dehors de la marche progressivement envahissante de la névrite, on peut observer des rétrocessions dans les lésions, suivies, d'ailleurs, souvent d'aggravation. En général cependant la névrite optique dure peu, de quelques jours à six mois. Elle aboutit à l'une des trois étapes suivantes, en dehors de la mort :

- a) La guérison complète;
- b) La guérison relative;
- c) L'atrophie optique.

a) La guérison complète est le plus souvent une conséquence de la bénignité et de la courte durée des phénomènes.

nes aigus. Observée par Achard, Viau, Sautonocetto, elle laisse seulement persister une ébauche de croissant choroïdien péricapillaire qui rappelle la lésion antérieure du nerf. L'acuité visuelle, le champ visuel, sont intacts ou ont récupéré leur intégrité.

b) La guérison relative présente une récupération fonctionnelle à peu près normale (acuité et champ visuel) mais la persistance d'une décoloration papillaire parfois très avancée, avec aspect grêle et tortueux des vaisseaux rétinien (Ferrari). On retrouve cette dissociation dans l'atrophie tabétique. On la retrouve nettement dans les observations de Beauvieux (obs. résumée) et dans celles de Cruchet, Beauvieux et Cantorné, publiées dans notre thèse. Elles s'ajoutent aux cas de von Economo, de Cruchet, de Ferrari.

c) L'atrophie optique est mentionnée par Kund-Winther, Simon, Rothemberg, William Cameroun, Otto Hess, Löhlein, Grinker, Barré, Reys, Ferrari, Favaro, Worms et Pesme, O'Elnitz, Prince.

Elle peut débiter rapidement au décours d'une névrite, elle-même de peu de durée, ou, au contraire, succède à l'infiltration inflammatoire dans un laps de temps variable de deux à six mois. Son intensité n'est pas un facteur spécial d'atrophie, car elle peut apparaître sur des nerfs ophtalmoscopiquement peu altérés.

La terminaison de ces névrites est mal connue. Mais lorsqu'on connaît les lésions anatomo-pathologiques d'infiltration interstitielle qui la provoquent, il y a tout lieu de supposer que le pronostic le plus défavorable doit être porté, bien qu'aucun cas de cécité complète n'ait été encore publié, en dehors de celui que nous rapportons plus haut et qui est dû à Lazaresco. Souvent aussi la mort arrive avant la phase ultime (Weinberg, von Economo, Löhlein, Findlay).

4° STASE PAPILLAIRE. — Viggo-Christiansen écrit : « Un symptôme qui, avant tout autre, est capable d'égarer le diagnostic est la stase papillaire, le symptôme souvent estimé

pour être presque pathognomonique dans une tumeur du cerveau, ne se rencontre pas trop rarement au cours d'une encéphalite léthargique chronique. »

Encore faut-il bien définir ce que c'est que la stase papillaire vraie. Valière-Vialeix nous en donne la définition dans sa thèse : c'est un véritable champignon de teinte blanc crémeux, avec une forte dilatation des veines qui disparaissent dans l'œdème et font un coude sur les bords du disque, avec des foyers de dégénérescence et des hémorragies parfois surajoutées. Lorsqu'on observe celle-ci dans ses débuts, il faut en plus et surtout que la fonction visuelle soit à peine atteinte, tant dans son acuité qu'on point de vue campimétrique.

La question de l'existence de la stase papillaire vraie dans l'encéphalite épidémique est une de celles qui sont le plus controversées à propos des troubles sensoriels oculaires. Certains auteurs la nient carrément. D'autres s'appuient sur ce que le diagnostic général est douteux. Cependant certaines observations sont bien pourtant précises, tant sur le diagnostic général que sur le diagnostic local. L'observation de Naccarati que rapporte Valière-Vialeix dans sa thèse, semble démontrer que le diagnostic doit être celui d'encéphalite épidémique. Cadwalader, Kennedy, Ferrari, Fribourg, Blanc et Bériel, Kund-Winther, ont rapporté des observations semblables. Gardère et Genet apportent même des preuves anatomo-pathologiques.

Ces auteurs attribuent à la stase papillaire vraie les caractères suivants : aspect ophtalmoscopique de stase papillaire, avec phénomènes visuels nuls : acuité visuelle excellente, champ visuel normal. L'évolution tardive différerait, au contraire, sous forme de proéminence papillaire présentant le flou caractéristique, les stries œdémateuses et les flammèches hémorragiques rétinienne péricapillaires qui s'opposent aux bords nets du surplomb nerveux dans la stase vraie.

La stase vraie, évoluant rapidement en deux à six semai-

nes, n'aurait pas le temps d'entraîner des désordres de sclérose ou d'atrophie. Elle aboutirait à la guérison complète et à l'intégrité de la vision.

Nous avons rapporté, en tête de notre thèse, quelques observations qui mentionnent cet aspect de stase avec les caractères énoncés ci-dessus. Le diagnostic semble bien dans la plupart des cas, se rapporter à l'encéphalite épidémique, encore que certains soient douteux.

Cependant nous croyons, pour notre part, que la stase papillaire vraie n'existe pas dans l'encéphalite épidémique. La stase papillaire vraie reste le signe pathognomonique des tumeurs du cerveau. Elle traduit simplement l'hyper-tension intracrânienne, et nous croyons justement que, lorsque la stase apparaît dans une encéphalite épidémique, c'est qu'elle est due à une cause étrangère à cette infection. Du point de vue pathogénique, en effet, aucune des théories actuellement en présence n'est satisfaisante pour expliquer la stase encéphalitique. Nous croyons également que la stase pouvant apparaître dans nombre d'encéphalite léthargique est posé trop souvent à la légère. Le polymorphisme de ces diverses encéphalites n'est pas pour simplifier la question.

5° LÉSIONS CORTICALES DE LA SPHÈRE VISUELLE ET LÉSIONS RÉTRO-CHIASMATIQUES. — Les observations d'hémianopsie et de cécité corticale ou double hémianopsie sont assez rares dans la littérature ophtalmologique. Les observations où sont mentionnés des désordres supra-chiasmatiques ne parlent surtout que de la période d'état des troubles encéphalitiques. Certaines sont essentiellement transitoires, comme les hallucinations décrites par Pascheff, Verger et Aubertin, Bertolani et Wimmer. Elles disparaissent avec l'accalmie des accidents d'envahissement. Arlt et Bischowski ont rapporté des cas d'hémianopsie transitoire. Le caractère passager n'a rien qui puisse nous étonner ici, puisque nous le retrouvons à chaque pas dans les encéphalites. Morax,

Symond, Reys, Valière-Vialeix, Verger et Delmas-Marsalet ont, au contraire, rapporté des cas d'hémianopsie durable.

La localisation anatomique de ces lésions est plus difficile. Tuto croit à une lésion de la bandelette optique. L'hémianopsie que rapporte Reys était associée à un syndrome thalamique : d'où Reys localise la lésion dans le thalamus ou juste au-dessous. Dans d'autres cas, on peut les juger dans le cuneus. Dans le cas de Valière-Vialeix, les lésions portaient sur les radiations de Gratiolet dans la région thalamique.

Les cas de cécité corticale et de double hémianopsie sont beaucoup plus rares. Jess en rapporte un cas, van Bogaert en rapporte un cas, Brandès un autre. Celui rapporté par Jumenticié et Valière-Vialeix est intéressant par les données histopathologiques que l'autopsie a pu fournir, mais ne rentre pas dans le cadre de l'encéphalite épidémique. Rangabès-Tchobanoglon rapporte un cas de cécité complète dans l'encéphalite épidémique, avec syndrome de Weber. Le cas de Valude et Mlle Vertheimer est une cécité à marche rapide (huit jours), définitive, mais qui ne semble pas se rapporter à une encéphalite épidémique.

II. — *Troubles oculaires sensoriels apparaissant tardivement chez les parkinsoniens postencéphalitiques.*

Les observations de ces troubles sont en réalité beaucoup moins nombreuses que celles où sont mentionnés les troubles de la phase aiguë. Il serait intéressant de suivre les malades ayant présenté des troubles sensoriels à la phase aiguë pour voir ce qu'ils deviennent.

Les troubles oculaires sensoriels survenant à la période seconde de l'encéphalite, à sa phase excito-motrice, sont bien la preuve que l'infection ne s'arrête pas au stade paralytique, mais que les syndromes bradikynétiques, spasmo-

diques, ne sont que des manifestations d'une affection dont la marche se poursuit jusqu'à la déchéance finale.

Les cas publiés sont les suivants :

Denécheau (décoloration papillaire sans stase, puis stase, atrophie rapide, cécité complète).

Worms et Pesme (atrophie optique chez un parkinsonien, encéphalite datant de trois ans, et dans un deuxième cas atrophie optique coïncidant avec l'apparition des signes du parkinsonisme).

Aubineau et Grenier (parkinsonisme précoce avec papille pâle, névrite rétrobulbaire avec scotome central); (parkinsonisme avec atrophie oblique grave, cécité presque complète, encéphalite datant de huit mois à peine).

Kund-Winther (névrite rétrobulbaire survenant chez un parkinsonien jusque-là indemne de lésions oculaires).

Bertein et Romquier (parkinsonisme quatre ans après encéphalite, hyperémie papillaire très nette).

Carlo Tirelli (trois cas : 1° troubles quatre ans après encéphalite : hyperémie et soulèvement papillaire disparu en quelques semaines avec acuité visuelle normale; 2° deux ans après encéphalite [sans troubles à la période aiguë], papille gauche surélevée estompée, hyperémie diffuse légère de la papille droite avec bords indistincts; 3° grossesse survenant tardivement après une encéphalite, atrophie optique rapide prédominante à droite).

Lazaresco (cécité complète survenue rapidement pendant la période aiguë d'une encéphalite, inchangée depuis trois ans, la malade présentant depuis les signes les plus évidents du parkinsonisme).

Roger, Poursines et Alliez (cas rapporté en détail aux observations qui nous a été communiqué par le Professeur Roger, de Marseille : paresse des lévogyres, amblyopie à gauche; champ visuel rétréci à gauche, chez un parkinsonien dont l'encéphalite remonte à quinze ans).

ETIOLOGIE — EPIDEMIOLOGIE

L'encéphalite épidémique ne peut faire de doute sur sa nature infectieuse. Mais nos connaissances sur l'agent de la maladie sont encore fort incomplètes. Les premières recherches expérimentales furent faites par von Eëonomo et Wiessner; en partant du cerveau d'encéphalitiques ayant succombé après un syndrome particulièrement grave, il arriva à cultiver un diplocoque Gram positif formant parfois de lourdes chaînettes et dont l'inoculation était mortelle pour le singe en quarante-huit heures. C'est le *Streptococcus pleomorphus* de Wiessner. Retrouvé par Marinesco également, ce diplocoque ne le fut cependant pas par les autres auteurs. Les recherches récentes ont, au contraire, montré que le virus encéphalitique doit être considéré comme un virus filtrant analogue à celui de la poliomyélite, et qui en serait d'ailleurs assez voisin. Strauss Hirschfeld et Løwe en Amérique, Mac Intosh et Turnbull en Angleterre, Harvier et Levaditi en France, ont contribué, tour à tour, à ces données. Les deux derniers ont montré que les inoculations ne donnent pas de résultats constants, mais que, dans le cas d'inoculation positive, celle-ci pouvait se refaire en série. Il semble alors que, dans ce cas, le virus tend à devenir fixe et à acquérir une plus grande virulence. Le siège, réfractaire le plus souvent au virus de première infection, présente, au contraire, des réactions franchement positives avec ce virus fixe.

Les voies d'entrée choisies ne sont pas toujours la voie intracérébrale. La voie nasale, préalablement scarifiée, les inoculations sur un nerf périphérique, la voie oculaire, testiculaire même, ont abouti à des résultats positifs, avec quelques variantes dans les durées d'incubation. Enfin, et ceci nous intéresse spécialement ici, des émulsions de nerfs opti-

ques d'encéphalitiques ayant présenté de graves troubles de la vision, ont donné des résultats positifs (expérience de Harvier et Levaditi).

Le virus encéphalitique est un virus filtrant. On a essayé de le cultiver. Les cultures usuelles n'ont donné que des résultats négatifs. Lœwe et Strauss, en employant des milieux spéciaux à une technique tout à fait précise, ont réussi à obtenir des colonies troubles qui, examinées au microscope, montrent la présence de corpuscules très petits analogues aux corps globoïdes décrits par Flexner et Noguchi dans la polyomyélite. Toutes ces recherches ont besoin de confirmation.

La notion épidémique a été particulièrement typique pendant les épidémies de 1917, 1918 et 1920. Depuis on assiste plus souvent à des cas sporadiques qu'à une véritable épidémie. Cependant on ne peut nier le caractère contagieux de l'encéphalite épidémique, même aujourd'hui, et l'on relève dans la littérature, des cas typiques d'encéphalite épidémique familiale ou régionale.

Les encéphalitiques resteraient même, particulièrement longtemps porteurs de virus. Ne pourrait-on en témoigner que par l'apparition du parkinsonisme chez les encéphalitiques, qui est dû sûrement à une action lente du même virus qui provoqua les lésions initiales. Au point de vue des lésions oculo-sensorielles, on a rapporté de nombreuses observations de lésions évoluant lentement mais sûrement, comme la névrite optique, aboutissant à une amblyopie de plus en plus marquée pouvant aller jusqu'à la cécité.

Dans une communication récente, Maurice Renaud admet que « chez les parkinsoniens postencéphalitiques tout élément de maladie infectieuse a disparu et que les symptômes observés ne sont que des séquelles de lésions depuis longtemps fixées. ». Auger et lui avaient soutenu déjà cette même thèse en 1925. Contre eux, Duffour et de Massary avaient protesté, et Renaud avait, dès 1920, soutenu que l'encéphalite présente des rémissions suivies de retours offensifs, et que le virus qu'il n'a pas été donné d'isoler est caractérisé par sa longue

vitalité. M. Renaud vient de reprendre tout dernièrement la question et en donne un aperçu très intéressant. Frappé par ce fait que le virus, après une période de latence, susceptible de se prolonger pendant des années, peut se réveiller et même provoquer des cas de contagion, il insiste sur cette particularité que ne présentent ni la poliomyélite ni les encéphalites d'autre origine.

Dans les cinq observations que rapporte Netter, il s'agit de contagion d'encéphalite imputable à des parkinsoniens, ces derniers étant atteints manifestement de sialorrhée. Ce symptôme semble d'ailleurs être sinon fréquent, du moins apparaître quelquefois, et, dans l'observation que nous rapportons dans cette thèse, on retrouve également de la sialorrhée. Déjà, en 1920, Netter avait insisté sur la participation des glandes salivaires dans l'encéphalite, caractérisée cliniquement chez certains sujets par une tuméfaction de ces organes appréciable à l'œil nu, tuméfaction signalée pour la première fois, en 1918, par Grenet. D'après les recherches anatomo-pathologiques effectuées par Netter et Durand, on constate dans les glandes de parkinsoniens postencéphalitiques, même si ces glandes ne présentent pas de tuméfaction appréciable, une infiltration cellulaire marquée des espaces périacineux, analogue à celle que Dopfer a relevée dans les oreillons et dont Gordon avait montré l'existence dans la poliomyélite. Le virus encéphalitique se fixerait donc, d'après Netter, dans les cellules nerveuses ganglionnaires, siégeant dans les espaces interacineux. De là, il pénétrerait dans la cavité glandulaire et serait éliminé avec la salive, qui deviendrait l'agent de contagion, au même titre que pour la rage. Netter ajoute que cette longue persistance du virus chez les sujets atteints d'encéphalite est plus importante pour le pronostic que la mortalité, pourtant trop fréquente.

Les guérisons consécutives à l'emploi des diverses médications ne sont trop souvent que des guérisons apparentes. Nous y reviendrons nous-même au sujet du pronostic et du traitement.

FREQUENCE

Nous aurions voulu donner ici une idée de la fréquence des troubles sensoriels dans l'encéphalite épidémique, et avons à ce sujet demandé des renseignements aux diverses facultés de France. Il ne nous a pas été, la plupart du temps, répondu dans ce sens. D'après les quelques recherches statistiques que nous avons pu faire, il semble qu'on trouverait les lésions oculo-sensorielles dans la proportion de 6 p. 100 (cas bordelais).

Les autres auteurs ont à ce sujet des opinions variables. Morax et Bollack déclarent ces troubles extrêmement rares; Alexandre et Hallen, 4 fois sur 100; Löhlein, 2 fois sur 6; Kholina, 1 fois sur 26; Ferrari, dans un tiers des cas sur 40 observés.

Nous pensons que souvent les lésions oculo-sensorielles n'ont pas été recherchées systématiquement et que la méthode de Ferrari est la meilleure, qui consiste à pratiquer cette recherche dans chaque cas d'encéphalite. Les résultats énoncés plus haut sont sûrement faussés par l'omission de nombreux examens. Valière-Vialeix attribue la négligence de l'examen précis de la fonction visuelle au dogme de l'intégrité de cette fonction dans l'encéphalite épidémique, dogme qui prévalait à son apparition, et qui prévaut encore chez de nombreux auteurs.

D'un autre côté, il faut savoir que les lésions oculo-sensorielles apparaissent dans des encéphalites de toute autre nature que l'encéphalite épidémique, et que les résultats risquent d'être faussés par un diagnostic manquant de précision quant à la nature de l'encéphalite en cause.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° LÉSIONS MACROSCOPIQUES. — Généralement, les lésions macroscopiques de l'encéphalite épidémique trouvées à l'autopsie sont assez discrètes. Il y a quelquefois de la congestion des méninges, un peu d'œdème. On peut également trouver quelques hémorragies, quelques suffusions sanguines. Mais, en fait, on peut dire que, macroscopiquement, dans la plupart des cas, l'encéphalite épidémique ne laisse pas de traces.

2° LÉSIONS MICROSCOPIQUES. — Nous envisagerons successivement les lésions méningées et les lésions du tissu nerveux.

Les lésions méningées sont plus ou moins fortement accusées, mais, le plus souvent, elles sont fort discrètes. Ce sont de lésions inflammatoires ou hémorragiques. Bertrand et Souques ont rapporté un cas où elles étaient particulièrement marquées. Il y avait une véritable méningite. L'exsudat renfermait des lymphocytes, quelques grands mononucléaires, quelques plasmocytes et des cellules alternées dont on ne pouvait plus distinguer le protoplasma.

Les lésions du tissu nerveux sont vasculaires et périvasculaires, et tissulaires proprement dites.

Les lésions vasculaires sont les plus importantes. Ces sont les veines, les veinules, qui sont le plus atteintes. P. Marie, Trétiakoff, Marinesco, verraient même en elles les seules atteintes du tissu nerveux. Cependant les artères et les capillaires peuvent participer à ces lésions. Les gaines lymphatiques périvasculaires sont distendues par des éléments cellulaires formant autour des vaisseaux de véritables manchons.

Dans ces manchons, on trouve surtout des lymphocytes à gros noyau sombre, à protoplasma réduit; à ceux-ci s'adjoignent souvent des hématies dont l'accumulation ressemble à une véritable hémorragie à l'intérieur de la gaine. On peut, d'ailleurs, retrouver ces mêmes éléments à l'intérieur des vaisseaux, mais, le plus souvent, la paroi vasculaire est intacte. Certains auteurs admettent qu'on rencontre parfois quelques lésions de la paroi : nodules infectieux dans la paroi et jusque dans l'endothélium pour Souques et Bertrand, thromboses veineuses pour von Economo, P. Marie et Tretiakoff, thromboses qui seraient même pathognomoniques pour von Monakoff.

Dans les zones paravasculaires, on retrouve des nodules infectieux en tout point analogues aux précédents : mêmes éléments de formation, augmentés en certains endroits de cellules névrogliques.

Il va sans dire que dans ces foyers infectieux les éléments nerveux subissent les mêmes lésions : au foyer, maximum d'intensité, c'est-à-dire au *locus niger*, on peut constater la dissolution des granulations chromophiles, la transformation du protoplasma en un amas granuleux; à un degré plus accentué, on trouve une véritable dégénérescence hyaline, ou pigmentaire, et enfin neurophagie.

Les lésions sont localisées au maximum dans la région mélocéphalique. La calotte pédonculaire (*locus niger* et noyaux de la troisième paire) substance grise juxtasylyvienne, noyau rouge. Mais, en outre, tout l'axe encéphalomédullaire peut être atteint et les nerfs périphériques n'en sont pas exempts (Burrow). Ainsi la protubérance et le *locus ceruleus*, les noyaux gris centraux. Valière-Vialeix rapporte dans sa thèse des coupes prises sur la substance grise péri-infundibulaire, et sur le plancher du 3^e ventricule environnant les voies optiques (bandelettes et chiasma), qui ont participé aux lésions infectieuses. La moelle, quoique rarement atteinte, n'est pas à l'abri. Dans les cas de Beriel et de von Economo, où il y avait atteinte des cornes postérieures, des racines qui s'y

rendent et de ganglions rachidiens, il semble qu'il ne s'agisse pas d'encéphalite épidémique vraie.

La question intéressante est de savoir ce que deviennent de telles lésions chez l'encéphalitique devenu parkinsonien. Au point de vue ophtalmologique, il y a peu de travaux s'occupant de la question. Parmi les quelques publications s'y rapportant, on souligne comme désordres secondaires la sclérose névroglique de compensation postinflammatoire et la dégénérescence parenchymateuse à foyers isolés de la substance blanche : réaction interstitielle, cylindraxite atrophique. Il existe ainsi entre la forme paroxystique de l'encéphalite et la sclérose en plaques une certaine analogie que font ressortir Anglade et Valière-Vialeix. La persistance de petits foyers infectieux serait capable, d'après von Economo, d'entretenir la persistance du virus *in situ*, capable d'entraîner les rechutes. Nous voyons plus haut la théorie si intéressante et toute nouvelle que Netter a exposée sur les « réservoirs » de virus encéphalitique.

Dans la communication du Docteur Anglade, médecin chef de l'Asile de Château-Picon, faite en février 1931 à la Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Bordeaux, on trouve résumées toutes les lésions rencontrées chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. Les lésions les plus constantes sont celles du *locus niger*; ordinairement un certain nombre de ces cellules sont intactes, mais le reste est remplacé par une cicatrice névroglique.

Le noyau rouge est peu touché.

Les noyaux du III sont très touchés; le territoire est envahi par des astrocytes géants polynucléés et agglomérés. Il y a gliose massive, véritable sclérose névroglique en plaques. Les traînées de gliose vont rejoindre le stratum névroglique sous-ependymaire, prédominant autour des vaisseaux.

Dans le pédoncule, empiétant sur la bandelette longitudinale postérieure et les faisceaux voisins, les tubercules quadrijumeaux, on trouve ces mêmes traînées de sclérose névroglique.

L'atteinte des cellules nerveuses se produirait secondairement à cette gliose interstitielle.

Le Docteur Anglade a même trouvé une infiltration nucléaire discrète du cortex, et les cellules pyramidales du cerveau et du cervelet auraient subi dans un cas un début de chromatolyse.

Dans les pièces relevées chez des encéphalitiques chroniques, au niveau des voies optiques, on constate des lésions identiques, en particulier sur le trajet du nerf optique, où c'est toujours la même sclérose névroglique, aboutissant à l'atrophie partielle ou totale, avec le même polymorphisme que l'on note dans la symptomatologie.

Enfin, chose importante, les méninges ne sont pas à l'abri du processus infectieux. D'après les travaux du Docteur Anglade, il y aurait méningite basilaire assez souvent, et cette participation ne serait sans doute pas étrangère aux lésions de voisinage sur le tractus optique.

PATHOGENIE

L'anatomie pathologique est souvent en défaut à elle seule pour expliquer certains troubles encéphalitiques, mais pour ce qui est des lésions du tractus optique, elle apporte plus de lumière sur cette question.

Les amauroses constatées à la phase aiguë de la maladie, sans aucune modification ophtalmoscopique, et dont la guérison est définitive, sont encore parmi les autres lésions, celles dont la pathogénie est la plus obscure. Ici, nous sommes obligé de nous appuyer seulement sur des hypothèses. Peut-être l'inflammation vasculaire et périvasculaire entraîne-t-elle cette amaurose transitoire. Peut-être les lésions s'accompagnent-elles d'une inhibition des fibres ou des neurones au niveau du corps genouillé externe, de la région thalamique. Reys et Agnello ont pensé qu'il s'agissait simplement de phénomènes hystériques ou pithiatiques surajoutés à l'encéphalite. Il est difficile de faire la preuve de cette hypothèse, d'autant que les affections du système nerveux autres que l'encéphalite épidémique ne présentent pas habituellement ces phénomènes. Une base plus vraisemblable est celle de Vincent, qui ferait de l'amaurose transitoire un phénomène inhérent à la léthargie. Enfin Valière-Vialeix donne, grâce à ses recherches personnelles, une hypothèse basée sur des constatations anatomiques : dans tous les cas qu'il rapporte, et où il a pu le constater anatomiquement, il a trouvé le chiasma et les bandelettes, surtout à leur partie postérieure, au contact immédiat de lésions inflammatoires internes, siégeant au niveau de la substance grise péri-

infundibulaire et périventriculaire. Les lésions empiètent sur les voies optiques par leurs bords. Au centre, les lésions sont plus discrètes. Cette hypothèse, qui présente des bases vraiment plus solides que les autres, nous semble être la plus acceptable de toutes celles qui ont été émises.

Pour la pathogénie de la névrite juxta ou rétrobulbaire, les lésions constatées au niveau du nerf optique sont les mêmes que celles qu'on trouve dans les centres nerveux : périvascularite avec manchons lymphocytaires principalement. Wherli, Burrow et Anglade ont bien mis en relief ces lésions, qui s'aggravent par l'apparition d'un processus névroglique réactionnel, frappant au hasard tel ou tel faisceau, respectant encore ici ce caractère polymorphe et protéiforme qu'on retrouve toujours dans l'encéphalite épidémique. Il y a sclérose névroglique à point de départ périvasculaire, et cette gliose interstitielle entraîne secondairement l'atteinte des cellules nerveuses et des cylindraxes. Le plus souvent cette atteinte est légère et elle explique les régressions fréquentes de lésions et les cas de guérison totale ou sans lésions appréciables. Par contre, les séquelles peuvent être plus importantes et les lésions peuvent aller jusqu'à entraîner l'atrophie.

La stase papillaire, lorsqu'elle existe, prendrait naissance par hypertension crânienne, s'accompagnant de l'hypertension rétinienne. Mais à ce sujet l'opinion des auteurs est très variable. Nous allons passer en revue les diverses opinions admises par certains sur la pathogénie de la stase papillaire.

On admet généralement que l'hypertension crânienne s'accompagne d'hypertension rétinienne diastolique, mais cette dernière survivrait rarement à la constitution de la stase. Un jour, la pression rétinienne baisse sans variation de la tension du liquide, et c'est à ce moment qu'apparaissent les premiers signes ophtalmoscopiques. L'hypertension rétinienne s'expliquerait par une adaptation vaso-motrice réflexe à des conditions circulatoires nouvelles. La stase papillaire apparaîtrait donc par défaillance du système vaso-

moteur local dès qu'il y a asystolie fonctionnelle rétinienne.

Les théories sont nombreuses : théorie mécanique, théorie neurôtrophique, théorie inflammatoire. Shieck voit dans le liquide céphalo-rachidien un élément de plus dans la pathogénie de la stase : le liquide céphalo-rachidien pénétrerait dans le nerf optique en suivant les vaisseaux centraux jusqu'à la papille.

Toutes ces théories, basées seulement sur des hypothèses, faute de moyens sûrs d'investigation, ne sont guère satisfaisantes pour expliquer le mécanisme de la stase dans l'encéphalite épidémique. Cette question reste particulièrement sombre et digne d'études approfondies. Il serait intéressant de connaître les mobiles secondaires engendrant la stase dans l'encéphalite épidémique.

La pathogénie des lésions centrales avec hémianopsie ou cécité corticale s'est trouvée beaucoup plus nette depuis les travaux anatomo-pathologiques de P. Marie et Trétiakoff, de Kund Winther, d'Anglade. La cécité brusquement apparue relèverait des mêmes causes que les amauroses transitoires rapportées plus haut, les cécités durables de cette sclérose névroglique que l'on relève sur le trajet des voies optiques, dont nous parlons plus longuement dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique.

DIAGNOSTIC

Il serait assez difficile et assez long de passer en revue toutes les affections qui peuvent simuler l'encéphalite épidémique. Nous avons vu déjà dans cette courte étude que l'un des caractères essentiels de l'encéphalite épidémique était le polymorphisme des symptômes, polymorphisme qu'on retrouve également dans les lésions. La présence de troubles oculo-sensoriels n'est pas pour simplifier le problème, au contraire, puisque cette seule question soulève des discussions ardentes. Leur existence est plus que douteuse pour de nombreux auteurs, n'en aurions-nous la preuve que par les diverses et nombreuses lettres que nous avons reçues des facultés de France et de certains auteurs que préoccupe plus particulièrement la question de l'encéphalite épidémique.

Dans cette étude diagnostique, nous voudrions nous attacher surtout au diagnostic différentiel de l'encéphalite épidémique, et dans une seconde partie au diagnostic des lésions oculo-sensorielles dans l'encéphalite épidémique.

L'encéphalite épidémique peut prêter à confusion avec une foule de maladies : en tête, par leur fréquence et par les symptômes communs, viennent la syphilis nerveuse, surtout la syphilis mésocéphalique, et les tumeurs cérébrales. Mais d'autres peuvent simuler l'encéphalite : ainsi certaines hémorragies méningées (cas de Lechelle et Alajouanine), certaines épendymites suppurées (cas de Loeper et Forestier). Mieux encore l'encéphalite épidémique peut-elle même simuler une autre affection : tel le cas rapporté par Naccarrati, où l'encéphalite simule à s'y méprendre une tumeur cérébrale,

tels autres les cas que nous avons rapportés au chapitre des lésions de névrite rétrobulbaire et de névrite optique.

Dé toutes façons, les deux affections qui donnent le plus de difficultés sont la syphilis cérébrale et les tumeurs cérébrales.

La syphilis cérébrale simule en effet souvent une encéphalite épidémique; en dehors de la névrite optique, très fréquente dans cette affection, de même que la stase papillaire on peut trouver d'autres signes qui appartiennent le plus souvent à l'encéphalite épidémique, telles les trois observations rapportées par Achard et Rouillard : dans deux cas la syphilis mésocéphalique simulait l'encéphalite à s'y méprendre, à cause de la somnolence, de la diplopie, de la fièvre, des paralysies fugaces. Il suffit de rechercher un peu dans la littérature médicale pour trouver une foule de cas analogues.

Quels sont donc les signes pathognomoniques qui nous permettront dans des cas embarrassants d'affirmer la syphilis cérébrale? En premier lieu, le Wassermann, cela va sans dire, Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Guillaïn accorde encore plus d'importance à la réaction du benjoin colloïdal, qui n'aurait jamais été positive dans l'encéphalite.

Le signe d'Argyll-Robertson soulève à lui seul d'ardentes controverses : certains auteurs, tels de Bibikowa et Zimmermann, Achard, Lortat, Jacob, affirment qu'on peut le trouver dans l'encéphalite épidémique; d'autres, tels que Wimmer, Sicard, de Lapersonne, Perrein, Lhermitte, disent ne l'y avoir jamais observé. Nous nous rangeons à l'avis de ces derniers, et nous croyons, avec M. le Professeur Barré, que c'est à tort qu'on a parlé de signe d'Argyll-Robertson dans l'encéphalite épidémique. On a justement insisté à plusieurs reprises sur les nombreuses différences qui existent entre le signe d'Argyll proprement dit et les modifications pupillaires postencéphalitiques. Les pupilles postencéphalitiques ont des réactions lentes à la lumière, mais elles sont autrement déformées que

les pupilles des syphilitiques. Et Barré donne le judicieux conseil d'examiner attentivement de telles pupilles à la loupe.

Un signe plus fréquemment observé dans l'encéphalite épidémique est le signe d'Argyll-Robertson inversé : conservation du réflexe lumineux, abolition du réflexe à la convergence. Mais ce signe a l'inconvénient de ne pas être constant. Symptôme précoce parfois, il est le plus souvent un symptôme tardif et passager.

Le signe d'Argyll-Robertson est donc extrêmement rare, sinon inexistant, dans l'encéphalite épidémique. Comme le fait remarquer très justement Dereux, l'immobilité de la pupille à la lumière est très précoce chez les encéphalitiques. La dissociation entre les deux réflexes n'est jamais aussi nette et aussi durable que chez le syphilitique. La différence entre ces réactions pupillaires serait même, d'après Dereux, un moyen de diagnostic différentiel entre la syphilis et l'encéphalite épidémique.

Les tumeurs cérébrales sont, nous croyons, les lésions qui font le plus douter au sujet du diagnostic. Beriel et Lesbroc, rapportant trois cas de tumeurs cérébrales particulièrement semblables à des encéphalites, estiment qu'aucun signe n'est pathognomonique, sauf peut-être pour les tumeurs l'œdème de la papille quand il est franc et les paralysies stables.

La stase papillaire est en effet, à notre sens, un signe pathognomonique et particulier aux néoplasies cérébrales. Rencontrée dans certains cas d'encéphalite épidémique, elle demande encore à être diagnostiquée et séparée une fois de plus de la papillite d'origine infectieuse. La stase papillaire est la signature d'une hypertension intracrânienne. Nous croyons, avec M. Bollack, que les cas de stase papillaire doivent faire particulièrement étudier le diagnostic général.

Comment donc affirmer alors ce diagnostic général et imposer formellement celui d'encéphalite épidémique ? La triade symptomatique a perdu de sa valeur depuis que l'encéphalite

épidémique a élargi le cadre de ses symptômes. Mais elle garde sa valeur, en dehors des autres signes, si la somnolence, la fièvre et les signes oculaires sont particulièrement nets. Nous avons dit plus haut ce que nous pensions du signe d'Argyll-Robertson. Reste à discuter la question intéressante de l'hyperglycorachie.

Mac Cowan, Harris et Mann, dans leur étude de la glycémie dans l'encéphalite léthargique, ont conclu qu'à la suite de cette maladie il existait un trouble du métabolisme hydrocarboné. En particulier il existe une légère augmentation de la glycorachie, qui serait supérieure à 0 g. 50, 0 g. 60, chiffres normaux, d'après Mestrezat et Gabrielle Lévy. Les encéphalitiques présenteraient une hyperglycorachie de 0,60, 0,64, 0,70, 0,82, avec une glycémie normale. D'après Rieser et Mériel, d'après Euzière, l'hyperglycorachie traduirait simplement l'hyperémotivité du sujet plutôt que l'existence d'une lésion infectieuse du système nerveux. Roger s'associe à eux dans la même réfutation.

Au contraire, pour Euzière, la constatation de mucine dans le liquide céphalo-rachidien, en dehors de toute autre altération de la formule normale, aurait une grande importance diagnostique au point de vue de l'encéphalite épidémique. La présence de mucine traduit en effet la réaction humorale de dégénérescence mucocytaire de la névroglie, qui, comme l'ont montré Grynfeldt et ses élèves, occupe une grande place dans l'anatomie pathologique de l'encéphalite épidémique.

Ainsi, nous le voyons, la question du diagnostic précis de l'encéphalite épidémique est chose difficile. Cette maladie, protéiforme dans sa symptomatologie, est bien souvent difficile à affirmer. Le seul point précis, le seul point indubitable, est le diagnostic rétrograde que permet de poser l'apparition d'un syndrome parkinsonien fruste ou très net. C'est encore la seule précision que nous puissions constater dans cette affection si disparate.

Avant que de parler du diagnostic des lésions oculo-sensorielles, nous voudrions dire un mot de la *neuromyéélite opti-*

que. La neuro-myélite optique évolue en deux phases le plus souvent : dans une première période, il y a atteinte du nerf optique avec baisse brusque de la vision, allant jusqu'à la cécité complète, avec absence de lésions ophtalmoscopiques (névrite rétrobulbaire) ou avec une papillite. Dans une deuxième phase, suivant la première de quelques jours à quelques semaines, il y a atteinte médullaire : paraplégies, quadriplégies, avec troubles sensitifs, sphinctériens, etc. L'évolution se fait vers la mort ou la guérison. En cas de guérison, le trouble visuel peut persister; le plus souvent il y a rétrocession partielle ou totale. Du point de vue anatomique, les lésions de neuromyéélite optique se rapprocheraient assez des lésions encéphalitiques, mais sans être jamais superposables. Malgré cela, il va sans dire que de nombreux auteurs ont émis l'idée que la neuromyéélite optique et l'encéphalite épidémique n'étaient qu'une seule et même maladie. Les observations de Dechaume, Guillain et ses collaborateurs, van Bogaërt, Vedel et Puech semblaient le permettre. Bouchu et Dechaume, à l'appui de ce rapprochement entre les deux affections, ont apporté des faits expérimentaux : par injections intracrâniennes, chez une guenon, d'un peu de substance nerveuse d'un sujet ayant succombé à une neuro-myélite optique aiguë, ils provoquèrent des lésions des noyaux gris et de la région sous-thalamique, avec infiltration vasculaire et atteinte des cellules. Euzière, Pagès et Brimond ont rapporté l'observation d'une névraxite avec névrite optique et algies myélitiques. Ils la considèrent comme une neuromyéélite et sont frappés de la variabilité de certains symptômes, par la dissociation albumino-cytologique, par l'hypercytose, symptômes fréquents dans l'encéphalite épidémique. Vedel et Puech établissent une comparaison entre l'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique et celle qu'a présentée leur malade, jeune femme atteinte de neuromyéélite optique aiguë : 0,89 pour une glycémie de 1 g. 65.

Aucun de ces arguments ne nous paraît suffisant pour faire de la neuromyéélite optique aiguë une forme particulière de

l'encéphalite épidémique : ni les lésions mésocéphaliques, qui n'ont été réalisées qu'une fois, ni la variabilité de certains symptômes, et encore moins la dissociation albumino-cytologique ou une hyperglycorrhachie de 0 g. 89, tous signes trop isolés, trop fréquemment observés au cours de n'importe quelle variété de névraxite, ou pouvant faire défaut dans une encéphalite épidémique des plus authentiques. Par contre, le parkinsonisme, les distonies fréquentes comme séquelles de l'encéphalite épidémique, n'ont jamais été signalées après la neuromyéélite optique. Au point de vue anatomo-pathologique, on ne saurait comparer les lésions nécrotiques de la neuromyéélite aux lésions diffuses inflammatoires et chromatolysantes de l'encéphalite épidémique.

Ainsi donc, en nous excusant de cette longue digression sur la neuromyéélite optique, et pour en revenir au diagnostic de l'encéphalite épidémique, on voit qu'il est bien difficile souvent d'affirmer que l'on a affaire à une encéphalite épidémique vraie. Il faut, dans l'affirmation de ce diagnostic, s'entourer de toutes les preuves possibles, et dans tous les cas faire montre de prudence et de réserve.

Quant au diagnostic positif des lésions oculo-sensorielles, celui de la plupart est facile pour un ophtalmologiste. Seule la question de la stase papillaire reste en pleine critique. Nous croyons, comme nous l'avons dit plus haut, que la stase papillaire vraie, répondant exactement à la définition que rapporte Valière-Vialeix dans sa thèse, et que nous rapportons ici dans la nôtre, n'existe et ne se rencontre que très rarement dans l'encéphalite épidémique vraie. C'est sur ce point que les recherches doivent porter.

Il est plus difficile aujourd'hui de faire ces recherches, car les cas d'encéphalite épidémique ne sont plus aussi nombreux. On n'assiste plus qu'à des éclosions de cas isolés, dont aucun ne peut faire vraiment parler d'épidémie, ainsi qu'en 1918 et 1920. Dans la correspondance que nous avons entretenue à ce sujet avec M. le Professeur Barré, de Strasbourg, celui-ci nous écrit : « Nous assistons, vous le savez,

à une passe d'encéphalite sporadique de type extrêmement varié. Il n'est pas impossible que la question dont vous vous occupez ne rebondisse d'ici quelque temps. Pour ma part, j'attends, avant de formuler une opinion sur ces encéphalites curieuses, un peu de recul et un nombre de cas suffisants. »

La question de l'encéphalite épidémique s'élargit en effet singulièrement depuis quelque temps. Nous rapportons dans le chapitre de l'historique l'argument de M. le Professeur Euzière, qui ne veut accepter pour sûrement encéphalitiques épidémiques que des malades dans l'avenir desquels on voit apparaître un syndrome soit net, soit fruste, de parkinsonisme.

Or, Bouchut, Froment et Guichard viennent tout récemment de rapporter à la Société médicale des hôpitaux de Paris une observation d'encéphalite à bacille typhique dans les séquelles de laquelle on relève un syndrome très net de parkinsonisme.

Il est facile de conclure que le parkinsonisme n'est pas une preuve irréfutable de la nature de l'affection primitive. Et cela nous engage à une réserve et à une prudence qu'il est bon d'observer scrupuleusement.

PRONOSTIC

Au sujet du pronostic des lésions oculo-sensorielles encéphalitiques, nous voudrions diviser son étude en deux paragraphes : pronostic au point de vue oculaire, pronostic au point de vue état général.

Le pronostic des lésions oculaires est d'une gravité variable avec ces lésions elles-mêmes. L'amaurose sans lésions oculaires appréciables, à début subit, mais à durée relativement courte, est d'un pronostic excellent. Le plus souvent, les lésions disparaissent sans laisser de traces; le caractère frappant de ces amauroses est justement la réintégration complète et définitive de la vision.

Beaucoup plus sombre est le pronostic des névrites optiques rétrobulbaires. Le plus souvent persistent après celles-ci des lésions d'atrophie optique qui, loin de régresser, vont en s'aggravant le plus souvent. L'atrophie serait d'ailleurs d'autant plus précoce et plus prononcée que les troubles parkinsoniens apparaissent de bonne heure.

Les névrites optiques sont d'un pronostic variable; on y observe la guérison complète sans séquelles, la guérison relative avec récupération à peu près complète des fonctions visuelles, mais persistance de lésions papillaires entraînant des troubles fonctionnels, qui peuvent eux-mêmes s'aggraver peu à peu. L'atrophie optique, stade le plus grave de ces névrites optiques, a un pronostic des plus défavorables, bien qu'un seul cas de cécité ait été publié; mais la mort arrive le plus souvent avant la phase ultime.

La stase papillaire aboutit le plus souvent à la guérison complète et à l'intégrité de la vision.

Quant à la cécité ou à l'hémianopsie par lésions rétino-chiasmatiques ou de la sphère corticale, leur pronostic est sombre, cela va sans dire. Il s'agit de lésions avancées avec lésions de gliomatose immuables et définitives.

Les lésions apparaissant chez les parkinsoniens sont d'emblée d'un pronostic grave, car il s'agit toujours d'atrophie optique et de névrites rétrobulbaires : d'où amblyopies plus ou moins marquées allant jusqu'à la cécité complète et définitive.

Au point de vue pronostic général, il semble que l'apparition de lésions oculo-sensorielles chez un encéphalitique comme chez un parkinsonien est la signature d'une affection grave. En dehors de l'atteinte psychique que porte au malade une cécité même transitoire, les lésions oculo-sensorielles apparaissent, le plus souvent, en même temps qu'une aggravation des autres symptômes. La maladie prend de ce jour l'allure d'une infection grave, et les cas mortels sont loin d'être rares.

Enfin il va sans dire que, lorsque ces lésions oculo-sensorielles apparaissent chez un parkinsonien ou lorsque c'est le parkinsonisme qui s'installe chez un de ces malades, le pronostic s'assombrit d'autant. La maladie de Parkinson ajoute aux effets des lésions oculaires ses effets propres, et c'est la déchéance et la cachexie finales qui emportent ces malades. La tuberculose fait beaucoup de ravages chez ces malades, que M. Renaud nous montre « grabataires, passifs, dont on devine le déclin plus qu'on ne le constate à la perte de l'appétit, à l'exagération de l'amaigrissement ». M. Renaud range à juste titre le parkinsonisme parmi les facteurs qui accélèrent et aggravent l'évolution de la tuberculose.

TRAITEMENT

Les lésions oculo-sensorielles ne sont pas traitées autrement que la maladie générale qui les a engendrées, et c'est à cette thérapeutique générale que nous devons nous adresser pour essayer de les atténuer et de les guérir.

Mais à cette maladie grave qu'est l'encéphalite épidémique nous ne sommes pas en mesure d'opposer un traitement vraiment efficace.

On a employé les médications anti-infectieuses courantes : l'électrargol, la collobiase d'or, l'iode colloïdal, le néosalvarsan, le pharmétan, la scopolamine. Aucune n'a donné de résultats bien encourageants. L'urotropine à la dose de 1 à 2 grammes par jour par voie buccale et surtout intraveineuse n'a pas déçu ses promoteurs. Netter préconise les abcès de fixation. Il semble que c'est encore à eux qu'on doive les résultats les meilleurs.

On a essayé d'une médication spécifique. Sabrazès préconisa le sérum de convalescent, mais on reconnut vite qu'il est inapte à neutraliser le virus de l'encéphalite. Les essais de vaccination chez les animaux se sont toujours montrés négatifs jusqu'à présent. Sicard et Paraf ont tenté de préparer un vaccin à partir de la substance nerveuse d'encéphalitiques. Les résultats obtenus ne permettent pas de conclusion définitive.

Dans les convalescences traînantes, dans le cas de lésions oculo-sensorielles tardives, l'arsenic à petites doses répétées, la strychnine, semblent avoir donné quelques résultats.

L'autohémothérapie a paru agir dans un cas à évolution subaiguë. Certaines séquelles ont profité favorablement des injections d'atropine et de bromhydrate de cicutine.

Mais il ne s'agit véritablement là que de médication symptomatique, et un véritable traitement spécifique reste à trouver.

Parmi les médications nouvelles employées, en dehors du salicylate de soude employé par voie intraveineuse et intramusculaire, et qui a donné à Dénécheau des résultats satisfaisants là où l'abcès de fixation avait échoué, Netter accorde pourtant à ce dernier la première place. Dans un tout récent article, il déclare notamment : « La guérison définitive est infiniment plus rare dans les encéphalites non traitées par l'infection précoce d'essence de térébenthine, qui, en l'espèce, réalise la *thérapie sterilisans magna* qu'Ehrlich essayait d'obtenir dans la syphilis. » On ne peut être plus catégorique.

Hoglund et Sjogren ont recommandé le traitement des formes chroniques de l'encéphalite léthargique par la fièvre récurrente. Les divers symptômes auraient montré une tendance moindre à la progression. Le nombre des décès parmi les malades traités serait bien inférieur à celui des cas non traités.

Préconisées pour la première fois en 1929 par MM. Chevalier, Schwob et Durandy, les injections intraveineuses de la solution aqueuse à 1 p. 100 de bleu de trypane viennent de trouver récemment des défenseurs en la personne de Laignel-Lavastine et Sterné. Mais ces auteurs, qui reconnaissent l'action très favorable de ce produit sur la rigidité et le tremblement des parkinsoniens, avouent eux-mêmes que les troubles oculaires, une fois constitués, ne bénéficient nullement de cette thérapeutique.

En résumé, ainsi que le montre ce bref aperçu thérapeutique, on voit que nous sommes particulièrement désarmés devant les lésions oculaires encéphalitiques et parkinsoniennes. Des traitements généraux à coup sûr, mais aucun

traitement spécifique, aucun traitement particulier frappant fort et juste.

En mai, juin et juillet 1933, une commission de médecins de Philadelphie vient de mettre à l'étude la question de l'inoculation de la maladie du sommeil à des encéphalitiques et à des parkinsoniens. Les expériences sont tentées sur des forçats à vie. Les résultats ne sont naturellement pas encore connus. Espérons qu'ils seront plus convaincants et plus encourageants que ceux que l'on a recherchés dans le même sens avec la malariathérapie et la récurrentothérapie.

CONCLUSIONS

Les lésions oculo-sensorielles dans l'encéphalite épidémique et dans ses séquelles se présentent sous les formes suivantes :

1° Amaurose transitoire : A caractères variables et changeants, avec baisse lente et progressive de la vision, sans modifications de l'aspect du fond d'œil. Totale, bilatérale, rarement partielle, elle semble résulter de troubles circulatoires et de l'œdème de voisinage, par inhibition de la fonction visuelle. Elle est passagère, la récupération est complète. Le pronostic en est excellent.

2° Névrite rétrobulbaire et névrite optique : se traduisant par une altération profonde de la vision; progressive dans sa marche, elle aboutit le plus souvent à une atrophie optique qui entraîne de graves troubles du côté de l'acuité visuelle et du champ visuel. Ici encore on trouve une grande variabilité de symptômes. Les lésions, disséminées au hasard de la distribution vasculaire, compliquent ce polymorphisme. Le pronostic en est le plus souvent grave. La guérison est le plus souvent relative, laissant une atrophie optique plus ou moins prononcée.

3° Aspect de stase papillaire : observé par quelques auteurs, il reste pathognomonique des tumeurs cérébrales et ne révèle qu'une hypertension intracrânienne. La stase papillaire ne révèle pas ici de l'encéphalite épidémique, mais semble due à une cause coexistante, de nature tout à fait différente. Le plus souvent, d'ailleurs, il y a fausse stase, avec

altération des fonctions visuelles, conséquences directes de la papillite. On observe plus rarement ce que M. le Professeur Cruchet appelle la « vision paradoxale », c'est-à-dire aspect de stase papillaire, altérations du fond d'œil avec intégrité de la vision.

4° Atteinte des voies visuelles rétrochiasmatiques : Ce sont l'hémianopsie et la cécité corticale. Les lésions siègent le plus souvent sur la bandelette optique, la région hypothalamique, plus rarement sur le cortex.

5° La fréquence des lésions oculo-sensorielles dans l'encéphalite épidémique est très variable suivant les auteurs. D'après nos observations personnelles, elles seraient de 6 p. 100, en faisant des réserves sur la précision du diagnostic général de certaines observations.

6° Le diagnostic précis d'encéphalite épidémique est chose souvent difficile à cause de la variabilité des symptômes. Il demande une grande prudence et des preuves solides.

7° Le pronostic des lésions oculo-sensorielles est variable : bénin dans les amauroses transitoires, grave le plus souvent dans les névrites et les autres lésions. L'apparition de lésions oculo-sensorielles signe une encéphalite grave.

8° Nous sommes désarmés ou peu armés au point de vue thérapeutique contre ces lésions, qui, par leur nature, rétro-cèdent difficilement.

VU, POUR LE DOYEN :

L'Assesseur,

J. GUYOT.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

M. TEULIERES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 7 décembre 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE (H.). — Diagnostic et traitement de certaines formes d'atrophie du nerf optique. *Soc. d'ophtalm. Paris*, 15 mars 1924.
- ACHARD et FOIX. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 17 déc. 1920, p. 1560.
- ACHARD et ROUILLARD. — *Soc. méd. hôp. Paris*, 11 févr. 1921.
- AGOSTINI (G.). — *Annali del ospedale psichiatrico provinciale in Perrugia*, oct.-déc. 1925.
- ALVARO. — Pathogénie de la névrite rétro-bulbaire. *Revue neurol.*, 1931, p. 401.
- AUBINEAU et GRENIER. — Troubles oculaires sensoriels dans l'encéphalite épidémique. Société neuro-oculistique de Strasbourg, 9 févr. 1924.
- AUERBACH. — Thèse Paris, 1920.
- AURIAT et GRÉ. — De la valeur du signe d'Argyll-Robertson dans le diagnostic différentiel d'encéphalite épidémique et la syphilis subaiguë du névraxe. *R. O. N. O.*, 1927, p. 706.
- AZOULAY. — Thèse Alger, 1920.
- BABONNEIX. — Eucéphalites aiguës infantiles. *Gazette des hôpitaux*, 6 juin 1931.
- Atrophie optique. *Arch. d'opt.*, 1926, p. 54.
- BABONNEIX et BLUM. — De quelques stigmates oculaires sensorio-moteurs. *Gazette des hôpitaux*, 11 juin 1930.
- BARRÉ. — Complications nerveuses tardives. *R. O. N. O.*, nov. 1931.
- BEAUVIEUX, DELMAS-MARSALET et DESPONS. — *R. O. N. O.*, oct. 1931.
- BEAUVIEUX et TEULIÈRES. — Rapport au V^e Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie. *R. O. N. O.*, mai 1931.

- BÉRIEL. — Encéphalite épidémique et étiologie de la sclérose en plaques. *Lyon médical*, 31 oct. 1926.
- BÉRIEL et LESBROC. — Diagnostic d'encéphalite épidémique avec tumeurs cérébrales. *Revue neurol.*, 1927, t. I, p. 436.
- BIBIKOWA et ZIMMERMANN. — Considérations sur le signe d'Argyll-Robertson. *Polski Przegląd oto-lar.*, t. IV, n° 1.
- BLANC. — Thèse Paris, 1921.
- BLUM. — Thèse Paris, 1928.
- BOGAËRT (VAN). — Névrite rétrobulbaire, symptôme initial de l'encéphalite épidémique. *Journal de neurol. et de psych.*, Bruxelles, n° 6, 1925.
- Epilepsie jacksonienne. Hémianopie. Névrite rétrobulbaire au début d'encéphalite épidémique. *Revue neurol.*, 1925, p. 501.
- Névrite rétrobulbaire à la phase aiguë d'encéphalite épidémique. *Revue neurol.*, 1925, p. 321.
- Cécité corticale post-encéphalitique. Etude anatomique d'un cas. Soc. belge de neurol., 18 déc. 1926.
- BOGAËRT (VAN) et BRIEL (VAN DE). — Ophtalmoplégie nucléaire complète avec double stase papillaire. *Journal de neurol. et de psych.*, n° 7, juill. 1927; *Revue neurol.*, 1927, p. 686.
- BOSCHI. — Evolution de la névrite optique en comparaison de la stase papillaire. *Arch. d'opht.*, 1926, p. 54.
- BOUTTIER, GIROT, VERTHEIMER (Mlle). — Diagnostic entre séquelle d'encéphalite épidémique et tumeur cérébrale, à propos d'une amaurose datant de trois ans. *Revue neurol.*, 1923, p. 754.
- BRANDÈS. — Cécité post-encéphalitique. Soc. belge d'opht., 1930; *Annales d'opht.*, 1930, p. 61.
- BREVET. — Thèse Paris, 1920.
- CASTÉRAN. — Séquelles oculaires dans l'encéphalite épidémique. *Bull. médical*, 22 nov. 1926.
- CERISE et HALPHEN. — Névrite optique avec troubles de la circulation veineuse rétinienne. *Revue neurol.*, 1931, p. 151.
- CHAILLOUS. — Société d'opht., Paris, 1928, p. 285.

- CLAUDE, LAMARCHE et DURAT. — Essai sur la pathogénie de la névrite rétrobulbaire. *Soc. d'opht. Paris*, 1928, p. 384.
- COPPEZ. — Névrite optique dans l'encéphalite épidémique. *Revue neurol.*, 1923, p. 501.
- Remarques sur l'examen du fond d'œil. *Revue neurol.*, 1928, p. 133.
- *R. O. N. O.*, mai 1931.
- CORDS et BLANK. — Okuläre Restsymptome nach. Enc. épid., *Kl. Mbl. für A.*, t. LXXII, p. 394, 1924.
- CRUCHET. — L'encéphalite épidémique. Ses origines. Les six premières observations publiées. Doin, 1928.
- Séquelles d'encéphalite épidémique. *Journ. méd. Bordeaux*, 30 juill. 1931.
- Perte de la vision et spasme oculaire tonique. Séquelle d'encéphalite épidémique. *R. O. N. O.*, avril 1927.
- Encéphalite épidémique. Pronostic et séquelles. *Soc. méd. hôp. Paris*, 1921, p. 344.
- Amaurose épisodique et encéphalite épidémique. *Gazette médic. de Bordeaux*, 25 mai 1919.
- Anoblepsie et spasmes oculaires post-encéphaliques. *R. O. N. O.*, avril 1927.
- *R. O. N. O.*, mai 1931.
- CRUCHET, MOUTIER, CALMETTES. — *Soc. méd. hôp., Paris*, 27 avril 1917.
- DELMAS-MARSALET. — *R. O. N. O.*, mai 1931.
- DÉNÉCHEAU et BLANC. — Encéphalite épidémique en Anjou. *Soc. méd. hôp. Paris*, 4 juill. 1919, 24 déc. 1920.
- DEREUX. — Un cas d'encéphalite épidémique particulièrement riche en signes oculaires. *Journ. de neurol. et psych.*, févr. 1930.
- *R. O. N. O.*, mai 1931.
- DIRKS-DILLY, VERGER et PONS. — Sur les pseudonéoplasies cérébrales et la valeur de la stase papillaire. *R. O. N. O.*, 1928, p. 788; *Journ. méd. Bordeaux*, 1928.
- DOSZUKOFF. — *R. O. N. O.*, mai 1931.
- DUMOLARD, AUBRY et TOULAUD. — Lésions oculaires d'encéphalite. *Archives d'opht.*, 1920, p. 429.

- DUPUY-DUTEMPS. — Pathogénie de la stase papillaire. *Revue neurol.*, 1928, p. 138.
- DREYFUS. — Guérison spontanée de la névrite rétrobulbaire. *Soc. opht. Paris*, 1928, p. 354.
- ECONOMO (VON).
- EUZIÈRE. — Contribution à l'étude des manifestations oculaires dans l'encéphalite épidémique à forme prolongée. *Soc. méd. Montpellier*, déc. 1923.
- *R. O. N. O.*, 1931.
- EUZIÈRE, PAGÈS, BRÉMOND. — A propos d'un cas de neuro-myélite optique. Signe d'Argyll-Robertson. *R. O. N. O.*, 1927, p. 129.
- EUZIÈRE, VIALLEFONT et LAFON. — Les troubles mentaux épisodiques, séquelles d'encéphalite épidémique. *Gazette médic. de France*, 15 sept. 1931, n° 18, p. 473.
- FASSY. — Thèse Lyon, 1920.
- FAVARDO. — *Bolletino oculistico*, 1922, n° 6.
- FAURE. — Thèse Paris, 1920.
- FERRARI. — Lésions du fond d'œil dans l'encéphalite épidémique. *Archivio di ottal.*, déc. 1920.
- FIESSINGER et JANET. — Erreur de diagnostic avec l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 15 oct. 1920.
- FLEXNER. — Infections connues et inconnues du système nerveux. *Journ. of the American medical Assoc.*, juill. 1928, p. 21.
- FREY. — Anatomie pathologique dans l'encéphalite épidémique. *Revue neurol.*, 1932, p. 164.
- FRIBOURG, BLANC et MASQUIN. — Les cas de simulation d'encéphalite épidémique par une autre maladie et inversement. *Revue neurol.*, juill. 1928.
- FROMENT et COLRAT. — Communication au V^e Congrès d'oto-neuro-opht., 18 juin 1931. *Arch. d'opht.*, 1932, p. 52.
- GARDÈRE et GENET. — Encéphalite épidémique et cécité transitoire. *Soc. opht. Lyon*, 12 janv. 1926.
- GEHUCHTEN (VAN). — Deux cas de neuro-myélite optique. *Revue neurol.*, 1926, p. 637.
- GUÉRIN. — Importance des symptômes oculaires, séquelles d'encé-

- phalite épidémique. *Revue gén. de clin. et thérap.*, 15 sept. 1928.
- GUILLAIN, JACQUET, LÉCHELLE. — Réaction méningée. Syphilis secondaire avec troubles mésocéphaliques simulant l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 28 janv. 1921.
- GUILLAIN et LAGRANGE. — Fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. *Revue neurol.*, 1928, p. 130.
- HERVAUX. — Thèse Paris, 1926.
- HERRUSCHWAUD (VON). — Modifications du nerf optique dans une encéphalomyélite post-vaccinale. *Beitr. z. path. Anat. u. Z. all. Path.*, 27 juin 1931.
- JACKSON (W. DE). — Ophtalmoplégie unilatérale totale due probablement à une encéphalite. *Pensylvania med. Journ.*, déc. 1929.
- JAVRALSKI. — L'inflammation du nerf optique dans la myélite aiguë. *Kl. Mbl. f. A.*, LXXI, 1923, p. 19.
- JUMENTIÉ et VALIÈRE-VALEIX. — Amaurose encéphalitique. *Revue neurol.*, 1923, p. 92.
- JUMENTIÉ et CÉSARY. — *Soc. de neurol.*, Paris, Congrès annuel, 1923.
- KASSNER. — Augenkomplikationen als Spätfolgen von Encephalitis lethargica. *Kl. Mbl. f. A.*, t. LXXII, p. 59, 1924.
- KENNEDY. — Troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique. *R. O. N. O.*, juill. 1929.
- LAIGNEL-LAVASTINE, SCHIFF (Mme), DESVILE. — Amaurose et fixité du regard en bas avec conservation relative des mouvements automatico-réflexes, hyperglycorachie chez une syphilitique. *Soc. de neurol.*, Paris, 2 févr. 1928.
- LARAZASCO. — *R. O. N. O.*, mai 1931
- LÉCHELLE et SLAJOUANINE. — Hémorragie méningée post-encéphalitique. Amaurose. *Soc. méd. hôp. Paris*, 28 janv. 1927.
- LERI et WEISSMANN-NELLER. — Ophtalmoplégie nucléaire progressive au cours d'une affection fébrile. *Revue neurol.*, 1923, p. 559.
- LEVY (Mlle G.). — Thèse Paris, 1920.
- LHERMITTE et POUPET. — Troubles psychosensoriels consécutifs à lésions mésocéphaliques avec ophtalmoplégie. *Arch. d'opht.*, 1926, p. 54.

- LHERMITTE. — *R. O. N. O.*, mai 1931.
- LOEPER et FORESTIER. — Un cas d'épendymite suppurée du mésocéphale simulant l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 18 févr. 1921.
- MAGITOT et HARTMANN. — La cécité corticale. *Soc. d'opht. Paris*, 24 nov. 1926. *R. O. N. O.*, 1927, p. 81.
- MARIE et TRETIAKOFF. — Examen histologique des centres nerveux. *Soc. méd. hôp. Paris*, 1918.
- MARINESCO. — Un cas exceptionnel d'ophtalmo-neuromyérite. *R. O. N. O.*, 1927, p. 379.
- MARINAUD. — Thèse Bordeaux, 1920.
- MEYNADIER. — Thèse Montpellier, 1928.
- MICHAUX. — Neuro-myélite optique aiguë. Thèse Paris.
- MORAX. — Etiologie de la névrite rétro-bulbaire. *Revue d'opht.*, 1923, p. 439.
- MORAX et BOLLACK. — Les troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 13 févr. 1920, p. 193.
- MUSKENS. — Anatomie pathologique des troubles oculaires post-encéphaliques. *The Journal of neurol. and psychopathol.*, oct. 1927.
- NACCARATTI. — Un cas d'encéphalite épidémique avec œdème papillaire simulant tumeur cérébrale. *New-York med. Journ. a. M. Record*, 22 sept. 1922.
- NICOLATO. — Névrite chronique rétrobulbaire. *Bolletino d'oculistica*, 1927.
- NIELSEN et STERMANN. — Un cas de signe d'Argyll-Robertson non syphilitique. *Archives of neurol. a. psychopath.*, nov. 1926.
- NOÏCA. — Sur l'hémiplégie infantile compliquée d'atrophie optique. *R. O. N. O.*, 1927, p. 571.
- OELNITZ et PRINCE. — Papillite bilatérale. *R. O. N. O. du Sud-Ouest*, 12 déc. 1927.
- PARKER. — Mécanisme de l'œdème papillaire. *Revue neurol.*, 1923, p. 683.
- PASCHEFF. — Ophtalmoplégie nucléaire avec tic, séquelle d'encéphalite. *Arch. d'opht.*, 1923, p. 705.
- PAULIAN. — Troubles oculaires au cours et après l'encéphalite épidémique. *Soc. roumaine d'opht. de Bucarest*, 3 avril 1924.

- PELLU et DECHAUME. — Encéphalite épidémique. Etude histo-pathologique. *Journ. méd. Bordeaux*, 1927, p. 972.
- PENACCHI. — Modifications du nerf optique dans l'encéphalite épidémique chronique et aiguë. *Ann. osp. psichiat. interprov. d'Umbria in Perugia*, janv. et déc. 1930.
- RABINOVITCH. — Tumeur cérébrale simulant l'encéphalite épidémique. *Deutsche Zschr. f. Nervkde*, déc. 1925.
- RATHERIE et BOUNARD. — Hémorragie méningée simulant l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 1920, p. 293.
- RANGABES TCHOBANOGLOU. — Encéphalite épidémique avec amaurose double et syndrome de Weber. *Soc. méd. hôp. Paris*, 26 mai 1930, p. 859.
- REVERCHON et WORMS. — Troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 7 mai 1920.
- REYS. — Thèse Strasbourg, 1923.
- RIESER. — Les séquelles neurologiques dans l'encéphalite épidémique. Rapport au V^e Congrès d'oto-neuro-opht., 18 juin 1931; *R. O. N. O.*, avril-mai 1931.
- RIMBAUD et SAPPEY. — Amaurose dans l'encéphalite. *Revue neurol.*, 1922, p. 369; *Montpellier médical*, 1920.
- RIMBAUD, BOULLET, VIDAL (Mme). — Un cas de médullo-bulbo-encéphalite. *R. O. N. O.*, 1927, p. 133.
- ROCHON, DUVIGNAUD, JUMENTIÉ et VALIÈRE-VIALEIX. — Cécité à marche rapide dans l'encéphalite épidémique. *Revue neurol.*, juill. 1923.
- ROGER et POURSINES. — Hémianopsie postencéphalitique. *Revue neurol.*, 1931, p. 516.
- ROGER. — *R. O. N. O.*, mai 1931. *Soc. méd. hôp. Paris*, 31 déc. 1920.
- ROGER, POURSINES et ALLIEZ. — Parésie des lévogyres, amblyopie et syndrome parkinsonien fruste. Séance d'oto-neuro-opht. du Sud-Est, 27 juin 1932.
- ROGER, AUBARET et CRÉMIEUX. — Papillite avec réaction méningée transitoire par encéphalite fruste à forme vertigineuse et anxieuse. *R. O. N. O.*, 1931, p. 190.
- ROGER, CRÉMIEUX et POURSINES. — Hémianopsie avec obnubilation intellectuelle, troubles sensitivo-moteurs diffus et variables

- au cours d'une encéphalite épidémique. *R. O. N. O.*, 1931, p. 193.
- ROLLET, PARTHIOL et TOURNAIRE. — Polioencéphalomyélite aiguë avec syndrome oculaire. *Lyon médical*, 28 avril 1929.
- ROLLET et PAUFIQUE. — Névrite rétrobulbaire, début d'encéphalite épidémique.
- ROTHERMBERG. — Modifications du fond d'œil. *Journ. neur. and mental Des.*, sept. 1929 et *Revue oto-neuro-opht.*, févr. 1930, p. 158.
- SANDS. — Amaurose postencéph., *R. O. N. O.*, 1931, p. 630.
- SCHAEFFER. — *R. O. N. O.*, mai 1931.
- SEDAN et AZALBERT. — *Revue neurol.*, 1931, p. 518.
- SERRE. — Thèse Bordeaux, 1920.
- STARORYPINSKA. — Névrite rétrobulbaire, amaurose passagère après encéphalomyélite. *Revue génér. d'opht.*, 1931-1932, t. XLV, p. 49.
- TERRIEN. — *R. O. N. O.*, mai 1931.
- TIRELLI. — Etude des lésions oculaires dans l'encéphalite épidémique et mécanisme de leur production. *Arch. d'opht.*, 1926.
- TRANTAS et BEAUVIEUX. — Manifestations oculaires dans l'encéphalite épidémique. *La Clinique ophtalmologique*, août 1921.
- TRÉTIAKOFF. — Thèse Paris, 1920.
- VALIÈRE-VALEIX. — Thèse Paris, 1925.
- VALIÈRE-VALEIX, ROCHON, DUVIGNAUD et JUMENTIÉ. — Cécité à marche rapide avec stase papillaire modérée. Foyers multiples d'encéphalite intéressant les radiations optiques des deux hémisphères. *Soc. de neurol.*, 5 juill. 1923.
- VALIÈRE-VALEIX et JUMENTIÉ. — Etude anatomique dans le cas d'encéphalite épidémique. Lésions infectieuses et hémorragies capillaires. Localisations au niveau des voies optiques. *Soc. de neurol. de Paris*, janv. 1923.
- Sur un cas d'encéphalite épidémique non suppurée avec névrite optique. *Annales d'ocul.*, janv. 1923.
- VALUDE et WERTHEIMER. — Amaurose définitive, séquelle d'encéphalite épidémique. *Arch. d'opht.*, 1923, p. 681.
- VLDÉL'et PUECH. — Neuromyéélite optique aiguë. *Soc. O. N. O. du Sud-Est*, 6 nov. 1926.

- VERGER. — L'encéphalomyélite épidémique. *Soc. méd. Bordeaux*, 20 janv. 1929.
- VERGER et MOULINIER. — Amaurose épidémique. *Soc. méd. Bordeaux*, 1919, p. 61.
- *Gaz. hebd. des sc. méd. Bordeaux*, 30 mars 1919, 8, 22, 29 févr. 1920.
- VERGER et AUBERTIN. — *Gaz. méd. Bordeaux*, mars 1925.
- VERGER et DELMAS-MARSALET. — Hémiplegie encéphalitique avec hémianopsie. *Soc. O. N. O. Bordeaux*, 14 mars 1929.
- VINCENT. — L'amaurose dans l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 5 mars 1920.
- Amaurose sans lésion du fond d'œil après encéphalite épidémique. *Arch. d'opht.*, 1926, p. 744.
- VINCENT et DARQUIER. — Diagnostic entre certaines formes d'encéphalite épidémique et certaines formes de néoplasies intracrâniennes. *Soc. de neurol.*, 5 juill. 1923.
- WAARDENBURG. — Troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique. *Ann. Journ. of opht.*, août 1921, p. 580.
- WALKER (C. B.). — Amaurose mononucléaire. *Arch. f. opht.*, mars 1928.
- WARD a. HOLDEN. — Manifestations oculaires dans l'encéphalite épidémique. — *Arch. of opht.*, vol. V, mars 1921.
- WINTHER (K.). — Maladies du nerf optique. *R. O. N. O.*, déc. 1929.
- Lésions du nerf optique. *Bibl. f. Læger*, juill. 1928.
- Les affections du nerf optique. *Revista oto-neuro-oftomologica y de cirugía neurologica*, mars 1929.
- Les affections du nerf optique dans l'encéphalite épidémique. *Acta psychiatrica et neurologica*, 1928, fasc. 3.
- WITHINGTON. — Complications of chronic epidemic encephalitis. *British med. Journ.*, 7 nov. 1931.
- WORMS. — *R. O. N. O.*, mai 1931.
- WORMS et PESME. — Atrophie optique dans l'encéphalite épidémique. *Soc. d'opht. Paris*, 25 déc. 1923.
- WORMS et SOURDILLE. — Importance diagnostique de la stase papillaire. *Arch. d'opht.*, 1930, p. 193.
- BÉRIEL. — Formes actuelles de l'encéphalite épidémique. *Lyon médical*, 1926.

- BERTEIN et ROUQUIER. — Lésions du nerf optique dans l'encéphalite épidémique. *Soc. opht. Lyon*, 12 févr. 1924.
- BOUCHUT, FROMENT et GUICHARD. — Encéphalite typhique, séquelles type Parkinson. *Soc. méd. hôp. Paris*, 1933, p. 652.
- CAUVY. — Considérations thérapeutiques sur les états parkinsoniens. *Soc. méd. hôp. Paris*, 7 avril 1933.
- COWAU, HARRIS et MANN. — Etude de la glycémie dans l'encéphalite épidémique. *The Lancet*, 7 avril 1926.
- DECHAUME. — Syphilis simulée pour encéphalite épidémique. *Lyon médical*, 14 déc. 1926.
- EUZIÈRE et PAGÈS. — Remarques sur les formes actuelles de la maladie de Cruchet. *Sud médical et chirurgical*, avril 1927.
- EUZIÈRE, VIALLEFOND, PAGÈS et LAFOND. — Radiculonévrite subaiguë, curable, d'origine encéphalitique avec xanthochromie, dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien et atrophie optique ancienne. *Marseille médical*, 1927, p. 247.
- FROMENT et GARDÈRE. — Amaurose avec stase pupillaire dans l'encéphalite épidémique. *Soc. opht. Lyon*, 3 févr. 1920.
- GUILLAIN et MOLLARET. — Les séquelles d'encéphalite épidémique. Doin, édit., Paris, 1932.
- HÖGLUND et SJÖGREN. — Traitement de l'encéphalite épidémique par la fièvre récurrente. *Revue neurol.*, 1932, p. 245.
- KHOLINA. — Symptômes oculaires dans l'encéphalite épidémique. *Vratchebnoïé Selo*, 23 nov. 1923, n° 21.
- LABBÉ et DREYFUS. — Métabolisme basal. Troubles de la nutrition chez les parkinsoniens post-encéphalitiques.
- LAIGNEL-LAVASTINE et STERNE. — Traitement des parkinsoniens par le bleu de trypane. *Soc. méd. hôp. Paris*, 1932, p. 689.
- MARINESCO et FAÇON. — Traitement des parkinsoniens par l'atropine à haute dose. *Concours médical*, 21 mai 1933.
- NETTER. — *Soc. méd. hôp. Paris*, 30 janv. 1933, p. 61.
- RENAUD, MIGAUD et BRIZARD. — Le devenir des parkinsoniens post-encéphalitiques. *Soc. méd. hôp. Paris*, 16 déc. 1932.

